



UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE BIOQUÍMICO
FARMACEÚTICO**

TEMA:

**CONTROL DE LA CALIDAD MICROBIOLÓGICA DEL AGUA Y
DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA PARASITOLÓGICA INTESTINAL
EN LOS ALUMNOS DE LA ESCUELA FISCAL MIXTA “SEGUNDO
ESPINOZA CALLE” MINAS- BAÑOS.**

AUTORES:

**JOHANNA BERNARDA SARMIENTO RÍOS
VÍCTOR FERNANDO ROMÁN PEREIRA**

DIRECTOR:

DRA. SUSANA CALVO

ASESOR:

DRA. ADELINA ASTUDILLO

CUENCA- ECUADOR

2011

RESPONSABILIDAD.

Las ideas y opiniones vertidas en la presente tesis, son exclusiva responsabilidad de sus autores.

Johanna Sarmiento R.

Víctor Román P.

DEDICATORIA

Doy gracias a Dios por haberme dado la fuerza para culminar mis estudios, también agradezco a mi esposo, a mis hijos y a todas las personas que siempre han estado a mi lado apoyándome y guiándome por el buen camino.

Johanna.

DEDICATORIA

Al finalizar mis estudios dedico la presente tesis a Dios por su gracia y bondad que siempre me amparan. A mis queridos padres, Piedad y Víctor por su esfuerzo, trabajo y amor; y a todos los seres queridos que me han brindado su apoyo para alcanzar este logro.

Víctor.

AGRADECIMIENTO

Vaya nuestros sinceros y profundos agradecimientos a todos y cada uno de nuestros catedráticos, quienes sin ningún egoísmo supieron transmitirnos sus conocimientos para lograr nuestra formación académica.

De manera especial nuestra gratitud, va dirigida a la Dra. Susana Calvo, directora del presente estudio.

Finalmente agradecemos a los alumnos y docentes de la Escuela Segundo Espinosa Calle por su participación y facilidades otorgadas.

Los autores.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN.....	8
INTRODUCCIÓN.....	11
OBJETIVOS.....	12
MATERIALES Y MÉTODOS.....	13

CAPÍTULO I DESCRIPCIÓN DE LA ZONA

1. Descripción de la zona.....	17
--------------------------------	----

CAPÍTULO II AGUA

2.1 Introducción.....	22
2.2 Microbiología del agua.....	22
2.3 Características del agua en la comunidad de Minas.....	23
2.4 Calidad del agua para consumo humano.....	24
2.5 Organismos indicadores de la calidad del agua.....	26
2.5.1 Fundamentos para el uso de organismos indicadores.....	26
2.5.2 Indicadores de contaminación fecal.....	27
2.6 Enfermedades de origen hídrico.....	28
2.7 Requisitos del agua para consumo humano.....	30

CAPÍTULO III BACTERIOLOGÍA

3. Bacilos entéricos gramnegativos (<i>Enterobacteriaceae</i>).....	32
3.1 Clasificación.....	33
3.2 Morfología e identificación.....	34
3.2.1 Microorganismos típicos.....	34
3.2.2 Cultivo.....	35
3.2.3 Características de crecimiento.....	37
3.2.4 Estructura antigénica.....	38

3.2.5	Bacteriocinas (colicinas).....	38
3.2.6	Determinantes de patogenicidad.....	38
3.2.6.1	Endotoxina.....	38
3.2.6.2	Enterotoxinas.....	39
3.2.7	Resistencia.....	39
3.3	Epidemiología, prevención y control.....	39
3.4	Tratamiento.....	39
3.5	Organismos del grupo coliforme.....	40
3.6	Organismos coliformes fecales (termoresistentes).....	41
3.6.1	Género <i>Escherichia</i>	42
3.6.2	<i>Escherichia coli</i>	42
3.6.2.1	Microorganismo típico.....	43
3.6.2.2	Estructura antigénica.....	44
3.6.2.3	Características bioquímicas y de los cultivos.....	44
3.6.2.4	IMViC.....	45
3.6.2.4. A.	Pruebas de Rojo de metilo y de Voges-Proskauer.....	46
3.6.2.4. B.	Formación de indol.....	47

CAPÍTULO IV

PARASITOSIS INTESTINALES

4. 1	Parasitosis intestinales por protozoos.....	51
4.1.1	Amibiasis intestinal.....	51
4.1.1.1	Amibas no patógenas.....	61
4.1.2	Giardiasis.....	61
4.1.3	Balantidiasis.....	68
4.1.4	Blastocistosis.....	70
4.2	Parasitosis intestinales por helmintos.....	71
4.2.1	Parasitosis intestinales por nematodos.....	71
4.2.1.1	Ascariasis.....	71
4.2.1.2	Tricocefalosis.....	78
4.2.2	Parasitosis intestinales por cestodos.....	81
4.2.2.1	Teniasis por <i>Taenia solium</i> y <i>Taenia saginata</i>	82
4.2.2.2	Himenolepiasis.....	89

4.2.2.2. A <i>Hymenolepis nana</i>	89
4.2.2.2.B <i>Hymenolepis diminuta</i>	90

CAPÍTULO V

ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DEL AGUA

5.1 Toma de la muestra.....	95
5.1.1 Frascos para muestras.....	95
5.1.2 Procedimiento de muestreo.....	92
5.1.2.1 Toma de muestras directamente de la fuente.....	96
5.1.2.2 Toma de muestras de grifos.....	97
5.1.3 Transporte y almacenamiento.....	97
5.2 Preparación de la muestra y las diluciones.....	98
5.3 Cálculo del número de microorganismos.....	98
5.3.1 Conteo total en la placa o conteo heterotrófico en placa.....	98
5.3.1.1 Procedimiento seguido para el análisis.....	
5.3.2 Determinación de microorganismos coliformes por la técnica el número más probable. (NMP).....	99
5.3.2.1 Procedimiento seguido para el análisis.....	102
5.3.3 Determinación de coliformes de origen fecal y <i>E. coli</i> por la técnica del número más probable. (NMP).....	105
5.3.3.1 Procedimiento seguido para el análisis.....	105

CAPÍTULO VI

RESULTADOS

A. Detección de enteroparásitos.....	110
B. Examen coproparasitario pos-tratamiento.....	144
C. Calidad bacteriológica del agua.....	170

CONCLUSIONES	151
---------------------------	-----

RECOMENDACIONES	156
------------------------------	-----

BIBLIOGRAFÍA CITADA	160
----------------------------------	-----

ANEXOS	163
---------------------	-----

RESUMEN

El **objetivo** del estudio, fue realizar el control microbiológico del agua y determinar la prevalencia parasitológica en la Escuela Segundo Espinoza Calle perteneciente a la comunidad de Minas, parroquia Baños.

Materiales y métodos. El presente estudio fue realizado durante los meses de septiembre a diciembre del 2007. El trabajo se realizó en dos etapas, en primera parte se efectuó la detección de entero parásitos, y en una segunda, se analizó la calidad bacteriológica del agua.

La entero parasitosis se detectó mediante examen coprológico directo. Con los resultados obtenidos se procedió a administrar tratamiento farmacológico completo de acuerdo al criterio del médico. Los medicamentos utilizados fueron secnidazol y albendazol.

Para verificar la eficacia del tratamiento se realizó un segundo examen parasitológico 7 días después de su administración, y se evaluaron los resultados obtenidos antes y después del tratamiento.

La Calidad Bacteriológica del Agua se determinó considerando los siguientes parámetros: Bacterias Heterotróficas por el método de recuento en placa, Numeración de Coliformes Totales, Coliformes Fecales e identificación presuntiva de *E. coli* por el método de Tubos Múltiples (NMP).

Resultados. El estudio del examen coprológico directo, en un universo de 200 casos, 99 varones (49.5%) y 101 mujeres (50.5%) reveló que el 96.5% (193 niños) fueron positivos y solo 3.5% (7 niños) resultaron negativos. La prevalencia del parasitismo intestinal fue alto en ambos grupos 95.96% en varones (95 casos) y 97.03% en mujeres (98 casos).

Todos los grupos de edad mostraron un elevado porcentaje de parasitosis. Se obtuvo positividad en el 100 % entre 5 a 6 años; en 93.94% de 6 a 7 años, en 96.77 % entre los 7 a 8 años; en 96.15% entre los 8 a 9 años; en 92.31% entre los 9 a 10 años; en 100% de 10 a 11 años y en 97.56 % entre los 11 a 12 años.

Se encontraron un total de 7 especies entre las cuales 5 fueron protozoos y 2 helmintos.

En relación al tipo de parásitos intestinales encontrados, 143 correspondió a helmintos (38.96 %) y 224 a protozoos (61.04%); de los cuales 124 fueron considerados patógenos (55.36%) y 100 no patógenos (44.64%).

La prevalencia por agente parasitario de acuerdo al total de parásitos encontrados fue la siguiente: *A. lumbricoides* 35,97%, le siguen *E. histolytica/E. dispar* 23.43%, *E. coli* 22.62%, *G. lamblia* 10.35%, *T. trichiura* 3%, *B. hominis* 2.45% e *I. butschlii* 2.18%.

El 30% de los niños albergaban un parásito; el 48%, dos parásitos, el 17% tres parásitos y el 1.5%, cuatro parásitos.

A. lumbricoides fue el parásito con mayor incidencia 68.39% (132 casos), seguido de *E. histolytica/E. dispar* 44.56% (86 casos), *E. coli* 43.01% (83 casos), *G. lamblia* 19.69% (38 casos), *T. trichiura* 5.70% (11 casos), *B. hominis* 4.66% (9 casos) e *I. butschlii* 4.15% (8 casos).

Se pudo apreciar que las cifras de parasitosis descendieron después del tratamiento con secnidazol y albendazol a 8,29% en contraste con los afectados antes del tratamiento que representaban un 96,5%.

Se comparó el mismo sujeto antes y después del tratamiento farmacológico y se puede afirmar que el 91.71% no presentaron parásitos.

En relación al tipo de parásito intestinal encontrado pos-tratamiento 16 correspondieron a protozoos (100 %), de los cuales 11 pertenecieron a *E. histolytica/ E. dispar* (68,75%), y 5 a *E. coli* (31,25%). No se hallaron helmintos.

Según la edad se obtuvo positividad después del tratamiento en el 16,67 % entre 5 a 6 años; en 9,68% de 6 a 7 años, en 10% entre los 7 a 8 años; en 8% entre los 8 a 9 años; en 0% entre los 9 a 10 años; en 6,45% de 10 a 11 años y en 10 % entre los 11 a 12 años.

Luego del tratamiento la incidencia disminuyó masivamente ya que solamente se encontró *E. histolytica / E. dispar* en 11 escolares (5,70%) y *E. coli* en 5 niños (2,59%). No se halló ningún otro parásito.

Se pudo observar que en el tratamiento de la amebiasis se alcanzó el 87,21% de eficacia.

En el tratamiento de la giardiasis se logró el 100% de desparasitación.

En el caso del tratamiento de los helmintos se obtuvo el 100% de desparasitación.

En lo que se refiere a la Calidad Bacteriológica del Agua, se puede afirmar que la fuente de abastecimiento de la localidad se encuentra contaminada por bacterias del grupo coliforme, lo que la hace potencialmente peligrosa para la salud humana, sobre todo si se toma en cuenta que la totalidad de las muestras de agua fueron positivas al grupo de coliformes fecales y dieron positivo a *Escherichia coli* presuntiva, bacteria considerada como un indicador más preciso de contaminación del agua.

Conclusiones. El deficiente sistema de abastecimiento de agua, unido a la mala educación sanitaria y condiciones socioeconómicas son algunos de los factores que propician la prevalencia de parásitos intestinales en la comunidad; se pudo comprobar que el 96.5% de los pacientes estudiados estaban parasitados y el 100% consumían agua clasificada como no apta, lo cual evidencia claramente la relación que existe entre estos parámetros. Resultó satisfactoria la terapia con secnidazol y albendazol para tratar las parasitosis.

Palabras Calves: Agua, parasitismo, agente etiológico, condición socio – económica, monoparasitados, poliparasitados, tratamiento.

Johanna Bernarda Sarmiento Ríos, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Control de Calidad microbiológica del agua y Determinación del índice parasicológico intestinal en los alumnos de la escuela "Segundo Espinoza Calle" Minas Baños.. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Johanna Sarmiento Ríos, certifica que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Victor Fernando Román Pereira, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Control de Calidad microbiológica del agua y Determinación del índice parasicológico intestinal en los alumnos de la escuela "Segundo Espinoza Calle" Minas Baños.. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Victor Fernando Román Pereira, certifica que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

INTRODUCCIÓN

“El agua es el conductor de la vida”, Leonardo da Vinci.

“Donde el agua va, las enfermedades siguen sus pasos”, Anónimo.

Este trabajo en una primera parte realiza una revisión bibliográfica general del tema, calidad bacteriológica del agua para consumo humano y parasitología intestinal; y en una segunda, presenta los datos de las investigaciones realizadas en la comunidad de Minas, parroquia Baños sobre el tema.

El agua es un factor que puede convertirse en un vehículo para la adquisición de diversas enfermedades en el ser humano.

El peligro más común en relación al agua de consumo humano es el de su contaminación, directa o indirecta, debido a la acción de excretas de hombres y animales, además de factores físicos, químicos y ambientales.

La calidad del agua tiene una fuerte repercusión en la salud pública, actualmente, existen descritas más de 20 enfermedades en las que el agua actúa directa o indirectamente en su aparición, algunas de ellas con alto impacto en términos de morbilidad y mortalidad.

La vigilancia de la calidad microbiológica es imprescindible como estrategia en la prevención de todas las enfermedades de transmisión hídrica.

Por otra parte, hablar de parásitos intestinales constituye en la época actual un problema medico-social, que afecta a los países llamados del tercer mundo y también a los demás altos desarrollados.

La prevalencia e intensidad de la infección parasitaria están asociadas a mayor riesgo de morbilidad y tienden a ser elevados principalmente en la población en edad escolar. Las deficientes condiciones socioeconómicas y sanitarias (ambientales, de infraestructura y educación) predisponen a muchas áreas del planeta a un mayor riesgo de infección por helmintos y protozoarios lo cual repercute en el estado nutricional.

Por otra parte la reinfección frecuente en los pacientes tratados agrava todavía más la situación mundial, en relación con el parasitismo y no se cuenta

aún con vacunas contra ellos razón por la cual la quimioterapia ha sido el único tratamiento práctico para tratar individuos afectados o para disminuir la transmisión en poblaciones.

OBJETIVOS:

Los objetivos del presente trabajo son:

GENERALES:

Realizar el control microbiológico del agua y determinar la prevalencia parasitológica en la Escuela Segundo Espinoza Calle perteneciente a la comunidad de Minas, parroquia Baños.

ESPECÍFICOS:

- Determinar los grupos de población más afectados.
- Demostrar el grado de incidencia de parásitos en los alumnos de la escuela Segundo Espinoza Calle.
- Administrar tratamiento farmacológico de acuerdo al criterio del médico y demostrar su eficacia.
- Evaluar la calidad bacteriológica del agua de consumo en la comunidad de Minas.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio fue realizado durante los meses de septiembre a diciembre del año 2007 en la comunidad de Minas, perteneciente a la parroquia de Baños, cantón Cuenca, provincia del Azuay, Ecuador.

El trabajo se realizó en tres etapas, en una primera parte se efectuó la detección de entero parásitos, en una segunda se realizó un nuevo examen parasitológico después de la administración de tratamiento farmacológico específico para demostrar su eficacia; y en una tercera, se analizó la calidad bacteriológica del agua.

Para alcanzar la primera etapa se realizó una actividad informativo-educativa dirigida a maestros, padres y niños de la escuela Segundo Espinoza Calle, que consistió en la descripción de los principales signos y síntomas provocados por los parásitos intestinales, así como los mecanismos mediante los cuales se transmiten los distintos agentes.

Luego se realizó una campaña de detección de enteroparásitos, en 200 alumnos con edades comprendidas entre 5 a 12 años de la escuela Segundo Espinoza Calle, al inicio se explicó a los participantes los objetivos del estudio; se les comunicó a los padres o tutores, de quienes se obtuvo el consentimiento verbal. A los padres y niños se les explicó el procedimiento para la recolección de la muestra fecal.

A cada niño se le entregó una caja de plástico rotulada con su nombre y apellido y un número de identificación; se tomó una muestra de heces por persona. Las heces fueron evacuadas espontáneamente, sin dieta previa ni laxantes. Las muestras fueron recogidas al día siguiente de la realización de cada entrevista. En la escuela estudiada, no hubo tasa de no respuesta.

Posteriormente las muestras fecales fueron almacenadas y transportadas en una caja térmica a 4° C de la escuela de la comunidad al laboratorio de Microscopía de la Universidad de Cuenca, lugar donde éstas fueron observadas al microscopio con objetivos de 10X y 40X, con el empleo de solución salina al 0.9% y lugol sobre las preparaciones.

Luego de realizado el estudio se procedió a la entrega escrita del resultado al escolar.

Cuando en el primer estudio no se obtuvo el resultado que clínicamente se esperaba, se solicitó al alumno otra muestra fecal.

En el caso de que el resultado fuera positivo se procedió a entregar la medicación antiparasitaria correspondiente (según pautas preestablecidas) aplicando el esquema terapéutico señalado en el anexo 5 y se indicaba personalmente la necesidad de realizar nuevos estudios para controlar la efectividad de la medicación instituida. Los medicamentos utilizados fueron secnidazol y albendazol.

La segunda etapa consistió en verificar la eficacia del tratamiento para lo cual se procedió a la recolección de una muestra de heces 7 días después de la administración de medicación antiparasitaria, el procesamiento de la misma, evaluación los resultados obtenidos antes y después del tratamiento; y envió de la información de los resultados a los interesados.

Para poder lograr la tercera etapa se realizó el muestreo en cuatro puntos: **A.** en la zona de captación (aguas arriba del río Minas), **B.** en la línea de conducción, a la entrada del depósito de distribución de agua de la comunidad, **C.** en el grifo de la escuela y, **D.** aguas abajo de la zona de captación.

El muestreo aguas abajo de la zona de captación se realizó dado que hay pobladores que han implementado sus propios sistemas de abastecimiento o bien toman el agua directamente del río.

La frecuencia con la que se efectuó el muestreo fue de dos muestras en el mes con un intervalo de 15 días. Todas las muestras fueron analizadas por duplicado.

Las muestras fueron llevadas al laboratorio de Análisis Microbiológico de la Universidad de Cuenca en una caja térmica a 4° C, para realizar la detección y numeración de gérmenes siguiendo lo dispuesto por los Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater de la APHA (APHA, 1995) y las recomendaciones expuestas en por el INEN a través de sus normas para el control microbiológico de los alimentos INEN 1 529-5; 1 529-6 y 1 529-8; considerándose los siguientes parámetros: Bacterias Heterotróficas por el método de recuento en placa, Numeración de Coliformes Totales, Coliformes

Fecales (Termotolerantes) e identificación presuntiva de *E. coli* por el método de Tubos Múltiples (NMP).

Después de conseguir la información se procesó utilizando Computadora Pentium con ambiente Windows y el diseño en tablas y gráficos en Excel.

CAPÍTULO 1

DESCRIPCIÓN DE LA ZONA

DESCRIPCIÓN DE LA ZONA. ^{1, 2}

La comunidad de Minas pertenece a la parroquia rural de Baños, cantón Cuenca, provincia del Azuay. (Ver anexo 1.)*

El centro parroquial está ubicado a 7 Km. al suroeste de la capital azuaya. La distancia de la comunidad a la cabecera parroquial es de 2.5 Km. aproximadamente. El acceso a Baños es por vía asfáltica mientras que Minas está comunicada mediante vía de tierra.

El clima de la zona es benigno, con una temperatura de entre 7 a 15°C en invierno y 12 a 25°C en verano. Una temporada de sequía afecta en la actualidad, entre junio a septiembre. El resto del año hay períodos de intensidad lluviosa variable, sobre todo octubre-diciembre y marzo-mayo.

La población estimada del sector Minas, para 2001, fue de 396 habitantes de 1 a 89 años, 161 hombres y 235 mujeres. La unidad de salud más cercana se encuentra en el centro parroquial.

El 8.33% de su población ha emigrado, de este el 7.32% corresponde al sexo masculino y el principal país de destino es Estados Unidos.

En cuanto al nivel de instrucción el 84.61% sabe leer y escribir. El 31.36% ha recibido educación básica, el 57.1% ha culminado la primaria, el 5.62% no tiene escolaridad alguna y solamente 3.85% cuenta con estudios pos primaria.

En el sector de Minas existen 87 casas habitadas. En lo concerniente a las condiciones y estructura de la vivienda, el 65.52% posee paredes de adobe, un 31.03% de hormigón y 3.45% de madera. El 74.71% del techo de los inmuebles tiene teja, 12.64% asbesto y 11.49% zinc. 48.28% poseen piso de tierra, entablado 27.59% y 20.69% es de cemento. La mayoría viviendas disponen de servicio eléctrico. La de eliminación de excretas se hace a través de la red de alcantarillado público mientras que otras viviendas poseen letrinas y unas pocas la realizan a campo abierto.

La población masculina se dedica principalmente a la albañilería y a la actividad agraria. Entre los productos que cultivan destacan el maíz, patata,

¹ www.cuencaecuador.com.ec (12/12/2007)

² Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. INEC. Noviembre 2001.

* Anexo 1. Mapa. Ubicación de la comunidad de Minas.

lechuga, col, coliflor, fréjol, arveja, zanahoria y; mientras que las mujeres se dedican a labores del hogar y en menor porcentaje a labores del campo.

Su alimentación se basa principalmente en panes y cereales como el arroz y maíz; legumbres, tubérculos, frutas y verduras que ellos cultivan o adquieren de los centros de abasto de la ciudad. Carne, pescado consumen en menor cantidad.

Los habitantes no cuentan con provisión de agua potable. La fuente de abastecimiento de agua es el río Minas que nace en los linderos de La Comuna o Hato de Shiñán con la Hacienda Yanasacha. El río además de proveer de líquido a la comunidad de Minas, también abastece a la planta de tratamiento de Agua Potable de la parroquia de Baños y al proyecto Nero-Narancay.³

La Comuna, con un área de 1.300 hectáreas, tiene los últimos restos de bosques nativos que se los trata de preservar con mucha dificultad, pues las políticas equivocadas de organismos estatales como PROFAFOR permitieron la siembra de más de 300 hectáreas de pino pátula, que es más bien negativo para la protección de las fuentes de agua.³

Allí se da en la actualidad un acelerado proceso de deforestación y eliminación de los pajonales, que son las esponjas o colchones de agua, en beneficio del avance de la frontera agrícola y ganadera.

El avance de la urbanización de Baños ha empujado a los agricultores y ganaderos hacia las alturas, donde se han talado el bosque nativo y los pajonales para convertir esos espacios en potreros y pastizales destinados al mantenimiento del ganado lechero.

Contribuyen a eliminar la vegetación grupos de jóvenes que se han “tomado” la zona para convertirla en pistas de motocross o efectuar competencias 4x4

El río Minas es afluente del río Yanuncay que a su vez alimentará al Proyecto Yanuncay que construye la empresa ETAPA para mejorar al abastecimiento de agua potable a Cuenca.³

La Comisión Parroquial de Defensa del Ambiente de Baños expresó que su principal preocupación se fundamenta en el hecho de que la Dirección Regional de Minas ha concesionado cerca de 30.000 hectáreas a 2 compañías,

³ www.elmercurio.com.ec . Baños preocupada por el agua. (12/01/2007).

a Edicor 3.500 hectáreas y a Sierramin 26.500 hectáreas en los paramos de nacimiento de las fuentes de agua que alimentan a la parroquia y a la ciudad de Cuenca.³

El principal problema de la disponibilidad del agua en el sector Minas se debe a que no cuentan con un formal sistema de abastecimiento ni potabilización para la misma.

En la comunidad los habitantes que se han asentado cerca de las orillas del río han implementado sus propios sistemas de abastecimiento (por ejemplo, por medio de mangueras, tubos, etc., que van del río a las viviendas) o bien toman el agua directamente de la fuente. (Ver *Anexo 2*.)

El agua que llega a la parte central de la comunidad también proviene directamente del río Minas, mediante un sistema de suministro que lleva aproximadamente 30 años en funcionamiento, transporta el líquido desde la zona de captación por medio de una red de tuberías de hormigón de 500 mm de diámetro que cubre una distancia de aproximadamente 2 Km. Durante su recorrido la red de abastecimiento tiene cerca de 60 pozos de revisión elaborados con hormigón. La tubería desemboca en un reservorio cuyo material de construcción es hormigón armado. Este reservorio cumple las funciones de un desarenador. Luego el agua cruda es distribuida mediante tubería de PVC de 150 mm de diámetro a los inmuebles.

El mantenimiento de la red de abastecimiento y distribución del agua se encuentra a cargo de la Junta Administradora de Agua Potable de la Parroquia de Baños. (Ver *Anexo 2*.)

El agua del río Minas es utilizada por los pobladores para la agricultura como para consumo humano lo cual incluye beber, cocinar, preparar alimentos, higiene personal y para otros usos domésticos.

CAPÍTULO 2

AGUA

2.1 INTRODUCCIÓN.

El agua cubre las tres cuartas partes de la superficie terrestre. Sin embargo, cerca del 97.6% de ella, es agua salada perteneciente a los mares y océanos. El 2.4% restante es agua dulce. De este porcentaje un 77.9% está congelado en los casquetes polares y glaciares, un 21.4% es agua subterránea y el resto es una fracción muy pequeña existente en lagos, ríos (0.4%), mares interiores (0.3%) y atmósfera (0.04%).⁴

El agua pura en el sentido estricto de la palabra no existe en la naturaleza. Al ser un óptimo solvente, viene acompañada de un sinnúmero de elementos o compuestos químicos, fruto de su acción sobre los elementos por los cuales fluye, que le imprimen una cierta característica y calidad particular.

Los asentamientos humanos desde el inicio de la civilización, se han establecido cerca de las fuentes naturales de agua; en las orillas de los ríos, lagos o manantiales, con la finalidad de asegurar el abastecimiento de agua en cantidad y calidad adecuados.

El agua es una necesidad primordial para la vida, sin embargo, puede ser portadora de sufrimiento y muerte. El agua puede transmitir enfermedades entéricas, debido al contacto con desechos humanos o animales.

2.2. MICROBIOLOGÍA DEL AGUA.

El agua contiene suficientes sustancias nutritivas para permitir el desarrollo de diferentes microorganismos. Muchas de las bacterias del agua provienen del contacto con el aire, el suelo, animales y/o plantas, vivas o en descomposición; fuentes minerales y de materia fecal.

Las bacterias que se encuentran en aguas naturales pertenecen principalmente a los siguientes géneros: *Pseudomona*, *Chromobacterium*, *Proteus*, *Achromobacter*, *Micrococcus*, *Bacillus*, *Streptococcus*, *Enterobacter* y *Escherichia*. Estos tres últimos son posiblemente contaminantes y no forman parte de su flora natural.⁴

⁴ Romero Rojas Jairo Alberto. *Calidad del agua*. Colombia. 2002.

2.3 CARACTERÍSTICAS DEL AGUA EN LA COMUNIDAD DE MINAS.

La fuente que provee de agua a la comunidad es de tipo superficial y está expuesta a una variedad de contaminantes y sólidos en suspensión. La fuente de agua está sujeta a cambios meteorológicos. Las condiciones extremadamente húmedas y secas afectan a la calidad de agua. Los períodos de precipitaciones severas pueden volver a poner en suspensión los sedimentos e incrementar la turbidez, carga microbiana, color, metales y otros contaminantes. Los períodos de sequía pueden producir retención en los depósitos y contribuir al desarrollo de algas.

La fuente de agua no se encuentra protegida de la contaminación por desechos de origen humano o animal, los cuales contienen una multiplicidad de bacterias, virus y protozoarios patógenos, así como de helmintos parásitos; por tal motivo la comunidad corre el riesgo de sufrir brotes de afecciones intestinales y otras enfermedades infecciosas.

De acuerdo con información verbal proporcionada en diciembre del 2007, por la Junta Administradora de Agua Potable de la Parroquia de Baños no existen estudios en esta comunidad para determinar la calidad bacteriológica del agua.

Los habitantes de la zona se basan principalmente de las características organolépticas del agua para evaluar la calidad y aceptabilidad del agua que beben. Consideran peligrosa y rechazan el agua muy turbia, de color acentuado o de sabor u olor desagradable, aunque la ausencia de efectos sensoriales negativos no garantiza la inocuidad.

2.4 CALIDAD DEL AGUA PARA CONSUMO HUMANO.

El agua es indispensable para la vida. Su calidad está íntimamente relacionada con el nivel de vida y sanitario de un país.

La calidad del agua se determina basándose en análisis físicos, químicos y bacteriológicos.

En el presente estudio y en este capítulo se detalla lo que corresponde a la parte bacteriológica.

El agua de consumo humano ha sido definida en las Guías de Calidad del Agua de Bebida de la Organización Mundial de la Salud - OMS (OMS, 1985) como “adecuada para consumo humano y para todo uso doméstico

habitual incluida la higiene personal”. El agua no debe presentar ningún tipo de riesgo que pueda causar irritación química, intoxicación o infección microbiológica que sea perjudicial a la salud humana.⁵

Debido a estas condiciones, en el caso de los microorganismos patógenos no existe un límite inferior tolerable; por lo que el agua destinada al consumo, la preparación de alimentos y bebidas o la higiene personal no deben contener ningún agente patógeno para los seres humanos. Esto se puede conseguir seleccionando las fuentes de agua de buena calidad, tratando y descontaminando eficazmente el agua contaminada con heces de seres humanos o de animales u otras sustancias y protegiéndola para que no haya contaminación durante la distribución al usuario (OMS, 1995).⁵

El peligro más común y difundido, relativo al agua de consumo humano es el de su contaminación microbiana con aguas servidas y excretas del hombre y de los animales. Si dicha contaminación es reciente y se hallan microorganismos patógenos, es posible que dichos microorganismos se encuentren vivos y con capacidad de producir enfermedad. Para controlar los peligros se aplican criterios (guías y estándares) para normar la calidad de las aguas; éstos establecen requisitos que deben satisfacer las aguas para que puedan ser destinadas al consumo humano sin que afecten su salud.

Los requisitos establecidos en la norma vigente en el Ecuador para controlar la calidad del agua de consumo humano (NORMA TÉCNICA ECUATORIANA: NTE INEN 1008:2006) establece como límites permisibles un máximo de 100 colonias/ml de bacterias aerobias mesófilas y ausencia de coliformes totales y coliformes fecales por 100 mililitros.

2.5 ORGANISMOS INDICADORES DE LA CALIDAD DEL AGUA.

2.5.1 FUNDAMENTOS PARA EL USO DE ORGANISMOS INDICADORES.⁶

El reconocimiento de que las infecciones microbianas pueden ser transmitidas por el agua, ha dado lugar al desarrollo de métodos para efectuar exámenes de rutina que garanticen que el agua destinada al consumo humano se halla libre de contaminación por excrementos. Aunque ahora es posible

⁵ www.cepis.ops-oms.org/bvsacg/e/ed-cagua/index.html (12/12/2007)

⁶ OMS. OPS. *Guías para la calidad del agua potable*. Vol. 2. 1987

detectar la presencia de múltiples organismos patógenos en el agua, los métodos de aislamiento y enumeración suelen ser complejos y demandan demasiado tiempo. Por tanto, es impracticable someter a vigilancia el agua para detectar todo posible microbio patógeno que pudiera ocurrir con la contaminación. Una opción más lógica es detectar los organismos que normalmente están presentes en las heces de los seres humanos y de los animales de sangre caliente como indicadores de contaminación por excrementos.

La presencia de dichos organismos también indica la existencia de materia fecal, o sea que existe la posibilidad de que estén presentes organismos patógenos intestinales.

A la inversa, la ausencia de organismos asociados fecales indicará, así mismo, que con toda probabilidad no habrá organismos patógenos. La búsqueda de dichos indicadores de contaminación fecal proporciona de esa forma un medio de controlar la calidad.

Los exámenes bacteriológicos ofrecen la prueba más sensible para detectar la contaminación fecal reciente, y por ende potencialmente más peligroso; de ese modo, proporcionan una evaluación sanitaria de la calidad del agua. Es imprescindible que el agua sea sometida a exámenes regulares y frecuentes por cuanto la contaminación puede ser intermitente y no haber sido detectada por el examen de una sola muestra.

Debe tenerse en cuenta que todo lo que un análisis bacteriológico puede probar es que, en el momento del examen, se puede o no se puede demostrar presencia de contaminación, o de bacterias indicativas de contaminación fecal, en una determinada muestra de agua utilizando determinados métodos de cultivo.

2.5.2 INDICADORES DE CONTAMINACIÓN FECAL.^{6, 7}

El uso de organismos intestinales normales como indicadores de contaminación fecal, en lugar de los organismos patógenos mismos, es un

⁶ OMS. OPS. *Guías para la calidad del agua potable*. Vol 2. 1987.

⁷ American Water Works Association. *Calidad y tratamiento del agua*. 2002.

principio de aceptación universal en la vigilancia y evaluación de la seguridad microbiana en los sistemas de abastecimiento de agua.

El indicador ideal debería cumplir los siguientes criterios generales:

- Debería estar presente cuando el organismo patógeno concerniente está presente y ausente en el agua limpia y no contaminada.
- Debería estar presente abundantemente en el material fecal.
- Debería responder a las condiciones naturales ambientales y a los procesos de tratamiento, de un modo similar a los patógenos de interés.
- Debería detectarse fácilmente por tests sencillos y baratos de laboratorio lo más rápidamente posible, con resultados precisos.
- Debería tener una relación elevada de indicador/patógeno.
- Debería ser estable y no patógeno.
- Debería ser adecuado a todos los tipos de agua potable.

En la práctica, todos estos criterios no pueden darse en un solo organismo, aunque las bacterias coliformes cumplen muchos de ellos, especialmente la *Escherichia coli*, que es el principal indicador de contaminación por materia fecal de origen humano o animal. Existen otros microorganismos que satisfacen algunos de estos criterios, aunque sin alcanzar el grado de las bacterias coliformes, y que en determinadas circunstancias pueden usarse también como indicadores suplementarios de contaminación fecal.

Entre los organismos que se usan como indicadores bacterianos de contaminación fecal está todo el grupo de bacterias coliformes: la *E. coli* y los organismos coliformes que han sido descritos como “coliformes fecales”, estreptococos fecales (*S. faecalis*, *S. durans*, *S. faecium*, *S. bovis* y *S. avium*) y clostridios reductores de sulfito, en especial el *Clostridium perfringens*. Las bacterias anaeróbicas, como las bífidobacterias y *Bacteroides*, son más abundantes que las bacterias coliformes en las heces; sin embargo, aún no se dispone de métodos sistemáticos que permitan su detección y enumeración.

2.6. ENFERMEDADES DE ORIGEN HÍDRICO.

La lista de enfermedades relacionadas con el agua es muy larga. La prevalencia de enfermedades es elevada y está muy difundida entre los países en vías de desarrollo. Estas enfermedades se encuentran entre las principales causas de muerte. Se ha estimado que no menos del 80% de todas las enfermedades en el mundo se asocian con el agua potable o de mala calidad.

Estas enfermedades son el resultado particularmente de inadecuados sistemas de abastecimiento de agua y disposición de excretas, a lo que se suma la pobreza, el desconocimiento y la desnutrición de la población.

Los más expuestos a las enfermedades transmitidas por el agua son aquellas personas cuyos mecanismos de defensa naturales, locales o generales, se hallan disminuidos. Esto es más probable que suceda en casos de lactantes, niños pequeños, enfermos, personas debilitadas y de edad muy avanzada.⁸

La dosis que puede provocar infecciones en estos casos son significativamente menores que las correspondientes a la población adulta general.

Los organismos patógenos que se han implicado en las enfermedades de origen hídrico, incluyen bacterias, virus, protozoos y algas. La próxima tabla lista los organismos conocidos o sospechosos causantes de enfermedades de origen hídrico. ⁷

⁸ CAMAREN. *Agua para consumo humano*. 1999.

⁷ American Water Works Association. *Calidad y tratamiento del agua*. 2002.

ENFERMEDADES DE ORIGEN HÍDRICO ⁷		
ORGANISMO	ENFERMEDAD PRINCIPAL	ORIGEN PRINCIPAL
Bacterias		
<i>Salmonella typhi</i>	Fiebre tifoidea	Heces humanas
<i>Salmonella paratyphi</i>	Fiebre paratifoidea	Heces humanas
<i>Salmonella</i> spp	Gastroenteritis(salmonelosis)	Heces anim.y hum.
<i>Shigella</i>	Disentería bacilar	Heces humanas
<i>Escherichia coli</i> patógeno	Gastroenteritis	H. hum. y animal
<i>Yersinia enterocolítica</i>	Gastroenteritis	H. hum. y animal
<i>Campylobacter jejuni</i>	Gastroenteritis	H. hum. y animal
<i>Legionella pneumofila</i>	Enfermedad de legionarios	Agua caliente
<i>Helicobacter pylori</i>	Úlceras pépticas	Saliva,heces humanas
Virus entéricos		
Poliovirus (3 tipos)	Poliomielitis	Heces humanas
Coxsackie virus grupo A (26 tipos), grupo B(6 tipos)	Enf. aparato rep. superior	Heces humanas
Echo virus (34 tipo)	Enf. aparato rep. superior	Heces humanas
Rotavirus	Gastroenteritis	Heces humanas
Virus de Norwalk y otros calicivirus	Gastroenteritis	Heces humanas
Virus de la hepatitis A	Hepatitis infecciosa	Heces humanas
Virus de la hepatitis E	Hepatitis	Heces humanas
Astrovirus	Gastroenteritis	Heces humanas
Virus adeno (32 tipos)	Gastroenteritis	Heces humanas
Protozoos y otros organismos		
<i>Giardia lamblia</i>	Giardiasis (gastroenteritis)	H. hum. y animal
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Criptosporidiosis	H. hum. y animal
<i>Entamoeba histolytica</i>	(gastroenteritis)	H. hum. y animal
	Disentería amebiana	
Algas verde-azules (Anabaena flos-aquae, Microgystis aeruginosa, Aphanizomenon flos-aquae)	Gastroenteritis, daños al hígado, daños al sistema nervioso	Aguas naturales

2.7. REQUISITOS DEL AGUA PARA CONSUMO HUMANO.¹⁰

La norma vigente en el Ecuador para controlar la calidad del agua de consumo humano y uso doméstico (NORMA TÉCNICA ECUATORIANA: NTE INEN 1008) establece los siguientes requisitos:

Requisitos microbiológicos:

	Máximo
Coliformes totales NMP/100 ml	< 2*
Coliformes fecales NMP/100 ml	< 2*
Cryptosporidium, número de quistes/100 litros	Ausencia
Giardia lamblia, número de quistes/100 litros	Ausencia

* < 2 significa que en el ensayo del NMP utilizando una serie de 5 tubos por dilución, ninguna es positiva.

El número mínimo de muestras que deben ser tomadas se exponen en la siguiente tabla:

Población servida	Muestras/mes
25 a 1000	1
1001 a 2500	2
2501 a 3300	3
3301 a 4100	4

La información dada en esta tabla esta detallada en NTE INEN 1108:2006

Las limitaciones de espacio no permiten más que un esquema. Información adicional sobre el muestreo, requisitos físicos y químicos; puede encontrarse en la citada referencia.

¹⁰ NTE INEN. 1108:2006. *Agua potable. Requisitos.*

CAPÍTULO 3

BACTERIOLOGÍA

3. BACILOS ENTÉRICOS GRAMNEGATIVOS (*Enterobacteriaceae*)^{11, 12}

La familia *Enterobacteriaceae* comprende un vasto grupo heterogéneo de bacilos gramnegativos, se los puede encontrar en el suelo, agua, vegetales, materia en descomposición e intestino de humanos y animales.

Algunas especies son patógenos clásicos y su sola presencia los señala como agentes etiológicos de enfermedad, independientemente del número de unidades formadoras de colonias detectadas (como *Salmonella*, *Shigella* y *Yersinia pestis*). Otras especies pueden colonizar al ser humano sin estimular ninguna patología, como las Enterobacterias que colonizan el tracto intestinal. Si estos microorganismos “comensales” son introducidos en algún sitio susceptible como vías urinarias, cavidad peritoneal, pulmones, meninges, etc; son capaces de provocar enfermedad. Otras especies, como *Escherichia coli* están asociadas a ciertos síndromes que se deben a la presencia de factores de virulencia, los que no se encuentran en todas las cepas ni siquiera en forma permanente en una misma cepa.

3.1 CLASIFICACIÓN.

La taxonomía de las Enterobacteriaceas ha cambiado con rapidez desde la introducción de técnicas que miden la distancia evolutiva, como hibridación y secuenciación de ADN.

Se han definido más de 25 géneros y 110 especies o grupos; sin embargo, las enterobacteriaceas clínicamente significativas comprenden 20 a 25 especies, otras especies aparecen con poca frecuencia.¹¹

¹¹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

¹² Murray. Rosenthal. Kobasyashi. Pfaller. *Microbiología Médica*. 2002.

Clasificación de *Enterobacteriaceae* de acuerdo al Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 8ª ed.¹³

Reino: Procaryotae
Clase II: Schizomycetes
Orden IV: Eubacteriales
Familia IV: *Enterobacteriaceae*

Grupo I	<i>Escherichieae</i>
Género I	<i>Escherichia</i>
Género II	<i>Edwardsiella</i>
Género III	<i>Citrobacter</i>
Género IV	<i>Salmonella</i>
Género V	<i>Shigella</i>
Grupo II	<i>Klebsielleae</i>
Género VI	<i>Klebsiella</i>
Género VII	<i>Enterobacter</i>
Género VIII	<i>Hafnia</i>
Género IX	<i>Serratia</i>
Grupo III	<i>Proteeae</i>
Género X	<i>Proteus</i>
Grupo IV	<i>Yersinieae</i>
Género XI	<i>Yersinia</i>
Grupo V	<i>Erwinieae</i>
Género XII	<i>Erwinia</i>

3.2 MORFOLOGÍA E IDENTIFICACIÓN.

3.2.1 MICROORGANISMOS TÍPICOS.^{11, 12, 13, 14}

La familia *Enterobacteriaceae* muestra las siguientes características: bacilos gram negativos cortos, de lados rectos, de tamaño medio (0.3 a 1.0 μm x 1.0 a 6.0 μm), no formadores de esporas, dotados de motilidad por flagelos peritricos o carentes de motilidad. Dos géneros, *Shigella* y *Klebsiella*, son característicamente inmóviles así como algunas especies de *Escherichia*, *Salmonella* y *Yersenia*. Los bacilos entéricos pueden tener una cápsula bien definida, como en el género *Klebsiella*; un revestimiento laxo y mal definido denominado "capa de limo" como se observa en algunas *Escherichia*, o pueden

¹³ Joklik Willett. Bernard Annos. *Zinsser Microbiología*. 1994.

¹⁴ Bailey. Scott. *Diagnóstico microbiológico*. 1991.

carecer de estructura de este tipo. Se observan fimbrias (cilias) en muchas especies y pueden desempeñar un papel en la adherencia a otras bacterias, fagos y/o células del huésped, y en la transferencia de material genético. Los bacilos entéricos poseen un contenido de 39 a 59% G + C en el ADN.

Las Enterobacteriaceas tienen paredes celulares complejas compuestas de mureína, lipoproteínas, fosfolípidos, proteínas y lipopolisacaridos dispuestos en capas.

Poseen una estructura antigénica compleja y producen varias toxinas y otros factores de virulencia.

3.2.2. CULTIVO.^{.11, 12}

Son capaces de desarrollarse en la mayoría de los medios de laboratorio y forman colonias distintas en los medios selectivos, que dependen de sus propiedades metabólicas y de los componentes del medio.

La *E. coli* y la mayor parte de las otras bacterias entéricas forman colonias lisas, circulares, convexas, con bordes bien diferenciados. Las colonias de *Enterobacter* son similares pero un poco más mucoides. Las colonias de *Klebsiella* son grandes, muy mucoides y tienden a confluir cuando la incubación se prolonga, las salmonelas y las shigelas producen colonias similares a *E. coli*, pero no fermentan la lactosa.

Pueden ocurrir variaciones de colonias lisas a rugosas. Cuando crecen en caldo de cultivo, los bacilos entéricos presentan un crecimiento difuso.

3.2.3. CARACTERÍSTICAS DE CRECIMIENTO.

Crece en condiciones aeróbicas y anaeróbicas (son anaerobios facultativos); fermentan una amplia variedad de carbohidratos; todas las Enterobacteriaceas fermentan la glucosa en vez de oxidarla y con frecuencia producen gas, en forma de hidrógeno y dióxido de carbono; son catalasa-positivos con excepción de un grupo de *Shigella*, son oxidasa-negativos y reducen el nitrato a nitrito.

^{.11} Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

^{.12} Murray. Rosenthal. Kobasyashi. Pfaller.: *Microbiología Médica*. 2002.

Crece sobre peptona o medios con extracto de carne sin adición de cloruro de sodio ni otros complementos.¹¹

La mayoría de los bacilos entéricos gramnegativos forman colonias grandes (por lo menos de 1 a 2 mm de diámetro luego de 24 horas) en agar sangre y agar MacConkey. Las colonias en agar sangre son usualmente grises, brillantes, de bordes enteros, convexas y opacas. La hemólisis, que puede o no ocurrir, habitualmente es de tipo beta.¹⁴

Para la diferenciación bioquímica pueden emplearse los patrones de fermentación de los carbohidratos y la actividad de los aminoácidos descarboxilasas y otras enzimas.¹¹ (Ver Anexo 3):

Pueden emplearse para orientar la identificación inicial el agar triple azúcar hierro (TSIA) y en agar hierro de Kligler (KIA). Los medios TSIA y KIA pueden detectar tres características principales de una bacteria: la capacidad de producir gas en un proceso de fermentación de azúcares, la producción de grandes cantidades de sulfuro de hidrógeno H₂S y la capacidad para fermentar lactosa en KIA o lactosa y sacarosa en TSIA.

El agar lisina hierro (LIA), un medio que detecta la formación de H₂S (positivo para la mayoría de los serotipos de *Salmonella*, *Citrobacter freundii*, y *Proteus vulgaris*), la descarboxilación de lisina (un rasgo destacado de la mayoría de las especies de *Salmonella*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Hafnia alvei* y *Serratia marcescens*) y la desaminación de la fenilalanina (positiva para *Proteus*, *Providencia* y *Morganella*)

El medio LIA se emplea con frecuencia como medio para una selección preliminar que permite detectar patógenos fecales ya que incorpora varios parámetros en un solo medio.¹⁴

Algunas pruebas, por ejemplo, producción de indol a partir de triptófano, se emplean con regularidad en sistemas de identificación rápida, en tanto que otras, como la reacción de Voges-Proskauer (producción de acetilmetilcarbinol a partir de la glucosa) se utilizan con menor frecuencia.

Los cultivos sobre medios diferenciales con colorantes especiales y carbohidratos (p. ej., eosina-azul de metileno EMB, de MacConkey o medio de

¹¹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

¹³ Joklik Willett. Bernard Annos. *Zinsser Microbiología*. 1994.

Anexo 3. Reacciones bioquímicas de bacilos entéricos gramnegativos específicos.

desoxicolato) distinguen las colonias fermentadoras de lactosa (pigmentada) de las no fermentadoras de lactosa o que lo hacen muy lentamente (no pigmentada) y permiten una identificación presuntiva rápida de las bacterias entéricas.¹¹

Identificación presuntiva y rápida de bacterias entéricas gramnegativas ¹¹		
Fermentación rápida de lactosa	Fermentación lenta de lactosa	Sin fermentación de lactosa
<i>Escherichia coli</i> <i>Enterobacter aerogenes</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Edwardsiella</i> , <i>Serratia</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Arizona</i> , <i>Providencia</i> , <i>Erwinia</i>	Especies de <i>Shigella</i> , Especies de <i>Salmonella</i> , Especies de <i>Proteus</i> , Especies de <i>Pseudomonas</i> .

3.2.4 ESTRUCTURA ANTIGÉNICA. ^{.11, 13}

Los **antígenos O** (del alemán “Ohne Hauch”, no diseminados o somáticos) son la parte más externa de la pared lipopolisacárida de la bacteria y constan de unidades oligosacáridas repetidas de tres o cuatro monosacáridos. Algunos polisacáridos O contienen azúcares únicos. Los antígenos O son resistentes al calor y al alcohol, generalmente se detectan mediante aglutinación bacteriana. Los anticuerpos a los antígenos O son predominantemente de la clase IgM.

Los **antígenos K** (del alemán “Kapsel” o capsulares) son antígenos O externos, sobre algunas, pero no todas, las enterobacterias. Algunos son polisacáridos, incluso los antígenos K de la *E. coli*; otros son proteínas.

Los **antígenos H** (del alemán “Hauch” diseminados o flagelares) son proteínas, se localizan sobre los flagelos y se desnaturalizan o retiran mediante calor o alcohol. Estos antígenos H se aglutinan con anticuerpos H, principalmente IgG. Dentro de un solo serotipo pueden presentarse antígenos

flagelares en una de dos variantes, denominadas fase 1 (específica), que no es compartida por muchos microorganismos y fase 2 (no específica), que se encuentra en muchos microorganismos. Los microorganismos tienden a cambiar de una fase a la otra; esto se denomina variación de fase.

Las Enterobacteriaceas poseen una compleja estructura antigénica. Se han clasificado más de 150 diferentes antígenos somáticos O, más de 100 antígenos K y más de 50 antígenos H.

3.2.5 BACTERIOCINAS (colicinas).^{11, 12}

Un cierto número de bacterias entéricas alojan elementos extracromosómicos que codifican la producción de sustancias bactericidas, producidas por ciertas cepas de bacterias activas contra otras cepas de la misma especie o de alguna estrechamente relacionada. Las bacteriocinas atacan diferentes sitios moleculares, como síntesis del ADN, ARN, proteínas o formación de ATP. No actúan indiscriminadamente, sino que atacan ciertas cepas susceptibles.

Las colicinas son producidas por la *E. coli*, las marcescinas, por *Serratia* y las piocinas, por *Pseudomonas*.

3.2.6 DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD.

3.2.6.1 ENDOTOXINA.

La porción lipopolisacárida de la pared celular se denomina “endotoxina”. Estas toxinas pueden extraerse de la pared celular bacteriana por un cierto número de agentes, como fenol-agua, ácido tricloroacético o etilen-diamino-tetraacetato. Aproximadamente el 30% de los pacientes con bacteriemia entérica pueden desarrollar shock, con una mortalidad del 40 a 90%. La causa de este shock esta mediada por la endotoxina.

En estos casos los pacientes presentan coagulopatía intravascular diseminada, problemas del tracto respiratorio, lesiones celulares y tisulares, fiebre y otros problemas debilitantes.¹³

¹¹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

¹² Murray. Rosenthal. Kobasyashi. Pfaller.: *Microbiología Médica*. 2002.

¹³ Joklik Willett. Bernard Annos. *Zinsser Microbiología*. 1994.

3.2.6.2 ENTEROTOXINAS.

Las enterotoxinas son sustancias bacterianas que ejercen sus efectos tóxicos en el intestino delgado, causando un pasaje de líquido hacia el íleon. Se ha constatado la producción de enterotoxinas por *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei* y un cierto número de *Salmonella*.¹³

3.2.7 RESISTENCIA.

Los bacilos entéricos no producen esporas y así son destruidos con relativa facilidad por el calor y bajas concentraciones de germicidas y desinfectantes comunes. El fenol, formaldehído, beta-glutaraldehído y compuestos halogenados son bactericidas para este grupo de microorganismos. Los compuestos de amonio cuaternario pueden ser solo bacteriostáticos, dependiendo de la fórmula y situación en particular. El uso de cloro en agua ha sido útil para controlar la diseminación de estos microorganismos, en particular los agentes de la fiebre tifoidea y otras enfermedades intestinales. Los bacilos entéricos toleran sales biliares en grado variable, un hecho que es útil para el desarrollo de medios de aislamiento primario.¹³

3.3 EPIDEMIOLOGÍA, PREVENCIÓN Y CONTROL.^{11, 12, 14, 15}

Las bacterias entéricas se establecen en el intestino normal unos pocos días después del nacimiento y a partir de entonces constituyen la porción principal de la flora microbiana aerobia normal (anaerobios facultativos), desde donde pueden diseminarse fácilmente.

La falta de higiene personal, sobre todo durante el periodo de una diarrea, pueden contribuir a la transmisión fecal-oral de los agentes de gastroenteritis y enfermedades relacionadas. Los países con malos sistemas sanitarios es probable que tengan reservorios ambientales de *Enterobacteriaceae*, a partir de los cuales se mantiene la enfermedad en la población.

¹⁵ Peter George. Pickering Larry. *Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 2001.

Además de su presencia en la flora fecal normal de los animales de sangre caliente estos microorganismos están diseminados en todo el mundo en ambientes naturales como suelos, agua, plantas de todo tipo, peces, aves e insectos.

La vía de infección es la fecal-oral; sin embargo, pueden mediar otros factores adicionales incluidos la transmisión por contacto de persona a persona o por medio del agua, leche o alimentos, e incluso a través de insectos y roedores como vectores intermediarios.

Tiene particular importancia reconocer que muchas bacterias entéricas son “oportunistas” que causan enfermedad cuando se introducen en pacientes debilitados. En hospitales u otras instituciones, estas bacterias suelen transmitirse por el personal e instrumentos. Su control depende del lavado de manos, asepsia rigurosa, esterilización del equipo, desinfección, etc.

Deben adoptarse medidas para el control sanitario del agua, alimentos y leche; disposición de la basura y control de las moscas; aislamiento de pacientes y desinfección de las excretas, entre otros.

3.4 TRATAMIENTO.^{11, 14}

No se dispone de una terapéutica específica única. Sulfonamidas, ampicilinas, cefalosporinas, fluoroquinolonas y aminoglucósidos muestran efectos antibacterianos notables contra los entéricos, pero es grande la variación en la susceptibilidad, y las pruebas de laboratorio para la susceptibilidad a los antibióticos son indispensables. La resistencia a múltiples fármacos es común y está bajo el control de plásmidos transmisibles.

El tratamiento de la bacteriemia gramnegativa y del choque séptico inminente requiere instituir lo antes posible la terapéutica antimicrobiana, el reestablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico, y el tratamiento de la coagulación intravascular diseminada.

3.5 ORGANISMOS DEL GRUPO COLIFORME.

Los organismos coliformes (coliformes totales) son un grupo de bacterias relacionadas de cerca (familia *Enterobacteriaceae*). El grupo comprende a

¹¹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

¹⁴ Bailey. Scott. *Diagnóstico microbiológico*. 1991

todo bacilo gram negativo aerobio y anaerobio facultativo, móvil e inmóvil capaz de desarrollarse en presencia de sales biliares u otros agentes (tensioactivos) que tengan propiedades similares inhibitorias del crecimiento y que sea capaz de fermentar la lactosa a temperaturas ya sea de 35° ó 37°C, con producción de ácido, gas y aldehído, en un lapso de 24 a 48 horas; también son oxidasa-negativos y no forman esporas. Este grupo ha sido utilizado durante muchas décadas como un indicador del grado de higiene.

El grupo coliformes totales incluye la mayoría de las especies de los géneros *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y **E. coli**. También incluye algunas especies de *Serratia*.^{6,7}

El porcentaje de coliformes en la flora intestinal del hombre es inferior a 1. El número de organismos coliformes en los excrementos humanos es muy grande; la excreción diaria por habitante varía entre 125×10^9 y 400×10^9 .⁴

Aunque todos los géneros coliformes pueden encontrarse en el intestino de los animales, la mayoría de estas bacterias están muy diseminadas en el medio ambiente, incluyendo el agua potable y las aguas residuales. Una excepción importante es *E. coli*, que usualmente no sobrevive mucho tiempo fuera del intestino, excepto quizá en el agua caliente en los climas tropicales.^{5,6}

Su presencia en el agua se considera un índice evidente de la ocurrencia de polución fecal reciente y, por tanto, de contaminación con organismos patógenos. Los coliformes totales permanecen como indicadores útiles de la calidad microbiana del agua debido principalmente a que son fáciles de detectar y enumerar en el agua.

La ausencia de organismos coliformes en el agua de superficie, no necesariamente significará que hay ausencia también de quistes de *Giardia*, amebas y otros parásitos.

Es preciso tener en cuenta que las bacterias coliformes no provienen sólo de los excrementos humanos sino también pueden originarse en animales de sangre caliente; animales de sangre fría; vegetación y suelo; por lo tanto, la presencia de coliformes en aguas superficiales indica contaminación proveniente de residuos humanos, animales o erosión del suelo separadamente, o de una combinación de las tres fuentes.

El ensayo para el grupo coliforme puede efectuarse mediante la técnica de tubos múltiples (ensayo presuntivo, ensayo confirmativo y ensayo

completo), mediante la técnica del filtro de membrana o el ensayo de presencia-ausencia de coliformes.^{4, 6}

3.6 ORGANISMOS COLIFORMES FECALES (TERMORESISTENTES).^{6, 7}

Las bacterias coliformes fecales son un subconjunto del grupo de coliformes totales. Se caracterizan porque en presencia de sales biliares u otros agentes selectivos equivalentes, fermentan la lactosa con producción de ácido y gas a temperaturas de $44 - 45,5 \pm 0,2$ °C; dentro de las 24 ± 2 horas, entre ellas se encuentran las del género *Escherichia* y, en menor grado, algunas cepas de *Enterobacter*, *Citrobacter* y *Klebsiella*. De todos estos microorganismos, sólo *E. coli* tiene origen especialmente fecal, pues está siempre presente en grandes cantidades en las heces humanas, de los animales y de los pájaros, y rara vez se encuentran en el agua o el suelo que no hayan sufrido algún tipo de contaminación fecal.

Cuando las bacterias coliformes fecales termotolerantes fermentan tanto la lactosa como otros sustratos adecuados, como el manitol, a temperatura de $44 - 45,5 \pm 0,2$ °C, con producción de ácido y gas y que también forman indol a partir del triptófano, se consideran como *E. coli* presuntivas. Se puede confirmar que se trata de *E. coli* mediante la demostración de un resultado positivo en la prueba del rojo de metilo, al no producir acetilmetilcarbinol y no utilizar citrato como única fuente de carbono. Estas no son distinciones taxonómicas sino definiciones prácticas de trabajo que se usan para analizar el agua y, en ese sentido, están comprendidos miembros de diversos géneros.

Ambas coliformes, los fecales y *E. coli*, son mejores indicadores de la presencia de contaminación fecal reciente que los coliformes totales, pero no distinguen entre contaminación humana y animal. *E. coli*, es un indicador más específico de contaminación fecal que el grupo fecal coliforme.

En los siguientes párrafos se describe y analiza el género *Escherichia* y a *E. coli*.

3.6.1 GÉNERO *ESCHERICHIA*.¹⁴

⁶ OMS. OPS. *Guías para la calidad del agua potable*. Vol 2. 1987.

⁷ American Water Works Association. *Calidad y tratamiento del agua*. 2002.

El género *Escherichia* se nombra después de que Theodor von Escherich, bacteriólogo alemán, aislara de las heces fecales en 1885 la especie tipo del género, quién la denominó *Bacterium coli*. Posteriormente la taxonomía le adjudicó el nombre de *Escherichia coli*, en honor a su descubridor.

El género *Escherichia* comprende las siguientes especies: *blattae*, *coli*, *fergusonii*, *hermannii*, *vulneris*.

E. blattae se encuentra solo en las cucarachas. *E. hermannii* y *E. vulneris* se aíslan de heridas.

E. coli es la especie tipo del género *Escherichia*, es el patógeno humano más común del género *Escherichia*.

3.6.2 *ESCHERICHIA COLI*.^{11, 16}

El nombre de la especie *coli* deriva de colon, ya que se le encuentra normalmente en el tracto intestinal del hombre y de los animales de sangre caliente. Es un microorganismo de gran ubicuidad.

La mayoría de los miembros de la especie *E. coli* son comensales inocuos y establecen con el huésped una relación estable de mutuo beneficio, pero algunas cepas son patógenas.

E. coli puede ser causa de enfermedad endógena en pacientes debilitados o en situación de alteración de la pared intestinal (peritonitis, abscesos, infecciones pulmonares, sepsis, etc.), pero las infecciones entéricas provocadas por este germen no son causadas por las cepas que habitan normalmente el intestino, sino por líneas especialmente patógenas en esta localización.

La presencia de *E. coli* en el agua es un índice de contaminación fecal, por lo que resulta de gran importancia sanitaria y abre la posibilidad de contaminación por otras bacterias como shigelas o salmonelas.

E. coli junto con otros aerobios facultativos (*Klebsiella*, *Enterobacter*, enterococos, *Proteus*, pseudomonas, lactobacilos) representan el 1 a 4 % de la flora intestinal normal. El 96 a 99% de la flora bacteriana residente consta de anaerobios: especies de *Bacteroides*, en especial *B. fragilis*, especies de

¹¹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

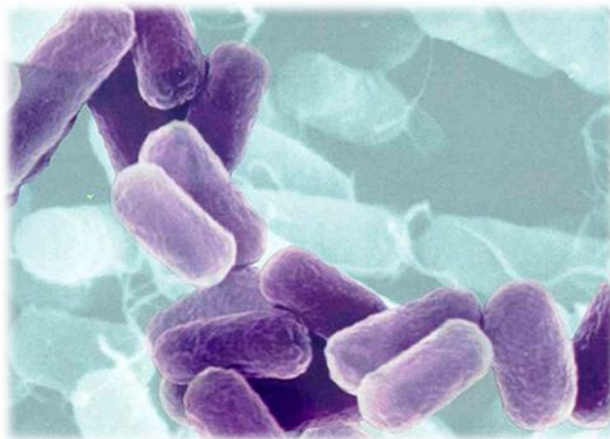
¹⁶ Ióvine · Selva. *Laboratorio en la clínica*. 1989.

Fusobacterium, lactobacilos anaerobios, por ejemplo, *Bifidobacterium bifidus*; cocos anaerobios gram positivos (especies de *Peptostreptococcus*) y clostridios (*Clostridium perfringens*).

Más de 100 tipos distintos de microorganismos se presentan en la flora fecal normal.

3.6.2.1 MICROORGANISMOS TÍPICOS.

Presenta las características de la familia *Enterobacteriaceae*. (Ver Pág. 31).



Es un bacilo corto, de extremos redondeados, gram negativo. En algunos casos se presentan en diplos y aun en cortas cadenas.

El germen es generalmente móvil, la superficie de la célula esta cubierta de cilios donde se adsorben algunos fagos. Tiene pocos flagelos peritricos distribuidos sobre toda la superficie celular. Puede presentar cápsula

E. coli mide en estado vivo de 1,0 a 1,5 μm de diámetro, fijado y teñido mide de 0,5 a 0,7 μm de diámetro por 1 a 3 μm de longitud.

El núcleo es haploide y su único cromosoma es una macromolécula circular. El ADN en *E. coli* es una molécula única de 1100 a 1400 μm (1,1 a 1,4 mm) de longitud. La masa total de ADN es del orden de aproximadamente 10^{-14} g por célula de *E. coli*.

La composición de nucleótido base de ADN expresado en términos de fracción mol de guanina + citosina para *E. coli* es de aproximadamente 50 -52 mol % de G+C.¹⁷

En 1997 se publicó la secuencia completa del genoma de *E. coli* y comprende unos 4300 genes, con unas 8700 funciones identificadas. El cromosoma del colibacilo puede en teoría albergar suficiente información genética para la síntesis de unas 2000 proteínas diferentes.

3.6.2.2 ESTRUCTURA ANTIGÉNICA.

Algunas variedades de *E. coli* pueden clasificarse en grupos muy diferentes y se distinguen por reacciones serológicas puesto que poseen tres antígenos llamados H o antígeno flagelado que es termolábil, O u antígeno somático, que es termoestable, y una cubierta o antígeno capsular, llamado K que también es termolábil.

Hay tres variedades de antígeno K: L, A y B; L y B son antígenos de la cubierta y son termolábiles y A es un antígeno capsular, es termoestable. Aunque una cepa de *E. coli* puede ser portadora de tres antígenos como H, O y B, siempre llevará solamente uno de los antígenos K, y nunca una combinación de los tres.^{11, 12}

3.6.2.3 CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS Y DE LOS CULTIVOS.^{11, 14}

E. coli se desarrolla con gran facilidad en los medios de cultivo comunes. Este microorganismo es un anaerobio facultativo. Se desarrolla entre temperaturas diferenciales muy amplias, de 10° a 46°C., cuya temperatura óptima de crecimiento está entre 30 – 37°C El pH varía de 4,6 a 8 siendo el óptimo 7 a 7,2.

Caldo nutritivo: Desarrollo abundante, enturbia el medio formando un sedimento en el fondo con producción de olor fecaloide por formación de indol, propiedad que se aprecia muy bien sembrándolos en agua peptonada.

¹⁷ Jacques C. Senez. *Microbiología general*. 1976

Agar nutritivo: También desarrolla fácilmente, formando una capa espesa, húmeda, brillante, de color grisáceo. Las colonias aisladas tienen un diámetro aproximado de 3 mm, son colonias lisas, circulares, plano-convexas, con bordes bien diferenciados. *E. coli* puede dar lugar también a colonias rugosas y mucoides. La forma mucóide es poco frecuente y generalmente son cepas poco patógenas.

Agar sangre: Da lugar a colonias grandes, redondeadas y de bordes ondulados; algunas cepas de *E. coli* producen hemólisis que habitualmente es de tipo beta.

3.6.2.4 IMViC

Además de las distintas reacciones que puedan ocurrir en los diferentes medios selectivos, tenemos en este grupo unas pruebas muy comunes, conocidas como IMViC, siglas que identifican:

I = Producción de indol a partir del triptófano

M = Viraje del rojo de metilo para comprobar el descenso del pH

V = Reacción de Voges - Proskauer (producción de acetilmetilcarbinol) para comprobar la producción de acetoina a partir de glucosa

C = Utilización del citrato como única fuente de carbono.

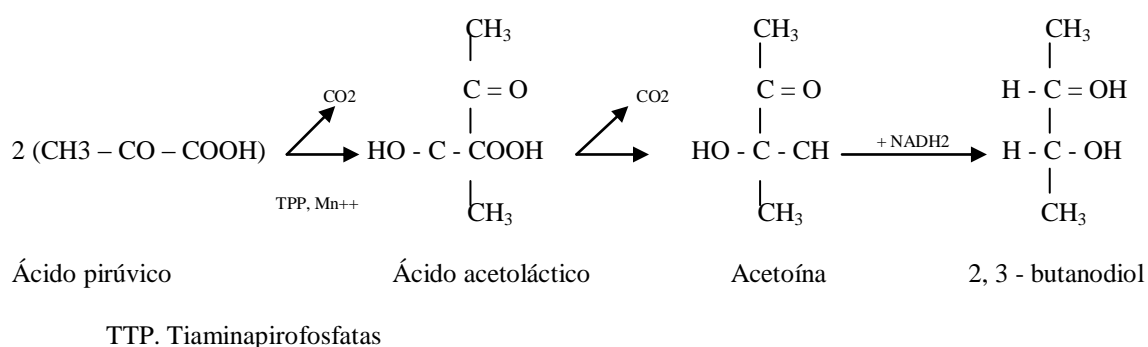
“i” = de la sigla IMViC se ha introducido por razones de eufonía.

Mediante el IMViC podemos hacer una diferenciación de la *E. coli* con otras enterobacterias de características muy similares.

	I	M	V	C
<i>Escherichia coli</i>	+	+	-	-
<i>Enterobacter</i>	-	-	+	+
<i>Klebsiella</i>	-	-	+	+
<i>Citrobacter freundii</i>	-	+	-	+
<i>Salmonella</i>	-	+	-	+

3.6.2.4.A. PRUEBAS DE ROJO DE METILO Y DE VOGES-PROSKAUER.^{14, 17}

Los microorganismos que utilizan la glucosa pueden producir abundantes compuestos ácidos como formato y acetato a partir del piruvato que es un metabolito intermedio, o pueden metabolizar los compuestos carbonados dando acetoína (acetilmetilcarbinol) y butanodiol que tienen un pH más neutro. Las pruebas de rojo de metilo y de Voges-Proskauer detectan la presencia de los productos finales de estos dos caminos metabólicos. Se emplean a menudo para la identificación de las enterobacterias, y en especial para distinguir *E. aerogenes* de *E. coli*.



El desvío de parte del piruvato a 2,3-butanodiol reduce notablemente la cantidad de ácido producido en relación a la fermentación ácido mixta y es responsable de la reacción positiva de rojo de metilo.

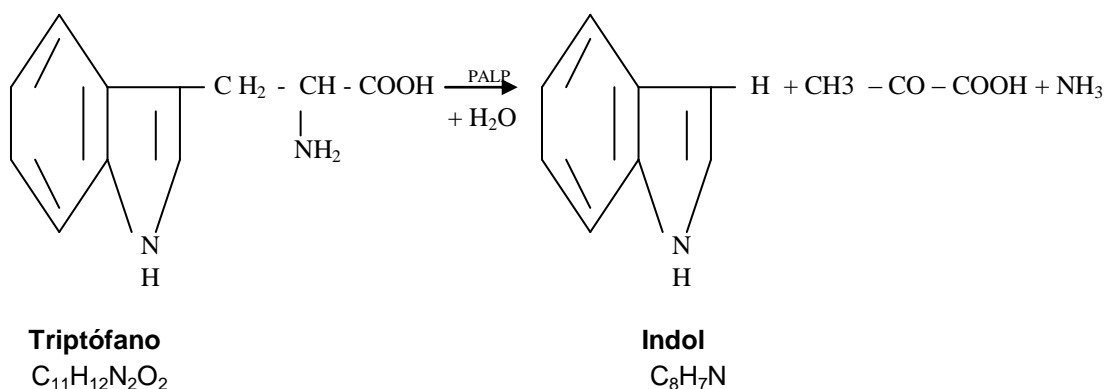
El sistema enzimático que produce la acetoína y el butanodiol se produce únicamente cuando el pH del medio es igual o inferior a 6.3. El método clásico de demostrar la formación de estos compuestos es la *reacción de Voges – Proskauer*, que consiste en la adición de unas gotas de KOH al 40% a un cultivo en medio de glucosa-peptona, a fin de producir una fuerte alcalinización. Si la reacción es positiva, se observará, dentro de las 24 a 48 horas, la aparición lenta y progresiva de un color rosado que empieza en la superficie, y que se debe a la formación de un complejo entre los compuestos guanidínicos de la peptona y el *diacetilo* ($\text{CH}_3\text{--CO--CO--CH}_3$), que se origina por oxidación espontánea de la acetoína en contacto con el aire.

3.6.2.4. B. FORMACIÓN DE INDOL.^{14, 17}

Es una prueba de ataque a los productos de desdoblamiento de las proteínas. En cualquier medio que contenga suficiente triptófano, puede valorarse la capacidad del microorganismo para producir indol a partir de dicha sustancia.

E. coli produce la enzima triptofanasa capaz de degradar el aminoácido triptófano y dar ácido pirúvico, amoníaco e indol. Este último se detecta por su combinación con el aldehído indicador p-dimetilaminobenzaldehído. La solución de Kovacs y la de Erlich contienen este reactivo. La presencia de indol se manifiesta por la aparición progresiva de color rosado característico.

Esta prueba puede ser usada para diferenciar las especies de *Proteus* entre sí y para diferenciar presuntivamente *E. coli*.



Esta reacción se realiza en un solo paso por acción de la triptofanasa, enzima inducible, cuya coenzima es el fosfato de piridoxal (PALP).¹⁷

Los cultivos puros de los aislados de *E. coli* típicos darán las reacciones indicadas en la tabla siguiente¹¹:

Prueba	Reacción
Producción de indol	98
Rojo de metilo	99
Voges-Proskauer	0
Citrato de Simmons	1
Sulfuro de Hidrógeno	1
Hidrólisis de Urea	1
Fenilalanina desaminasa	0
Hidrólisis de gelatina (22°C)	0

Lisina descarboxilasa	90
Motilidad (36°C)	95
D-Glucosa, ácido	100
D-Glucosa, gas	95
Fermentación de D-manitol	98
Fermentación de lactosa	95
Fermentación de sacarosa	50
Fermentación de D- sorbitol	94

E. coli puede identificarse por la morfología típica de las colonias con “brillo” metálico, no viscosas y aplanadas sobre un medio diferencial como agar EMB. Por lo general ocasiona reacciones positivas para indol, lisina descarboxilasa, fermentación del manitol y lactosa, produce gas a partir de la fermentación de glucosa y utiliza acetato como única fuente de carbono.¹¹

CAPÍTULO 4

PARASITOSIS INTESTINAL

Numerosos parásitos habitan el tracto gastro-intestinal humano. Detallar cada uno de los parásitos intestinales, su morfología, su ciclo de vida y su distribución así como sus peculiaridades sería tarea para rellenar muchos capítulos que no es la misión de esta referencia. En general hay dos grandes grupos de enteroparásitos humanos; los protozoos y los helmintos, estos últimos se dividen en cestodos, trematodos y nematodos.

A continuación se ofrece una revisión de algunas de las parasitosis más comunes.

4. 1 PARASITOSIS INTESTINAL POR PROTOZOOS.

4.1.1 AMIBIASIS INTESTINAL. ^{18, 19}

Amibiasis es la infección producida por *Entamoeba histolytica* que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales.

AGENTE ETIOLÓGICO.

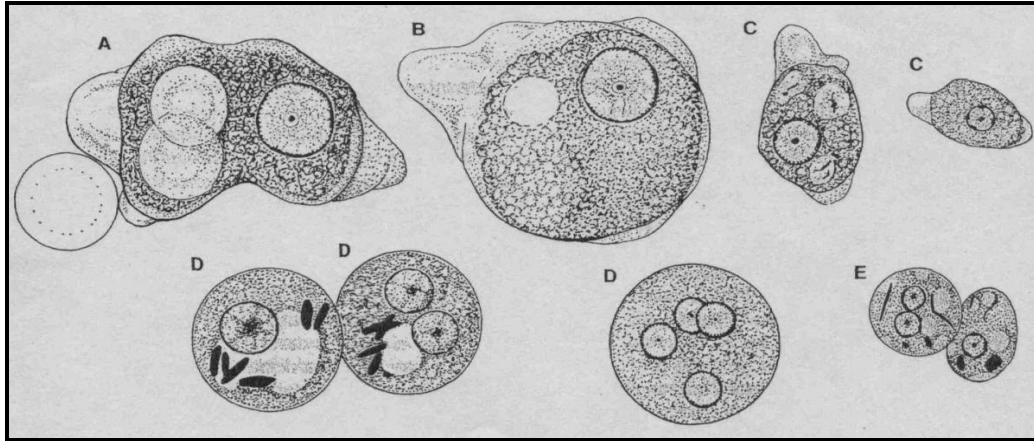
El trofozoíto o forma vegetativa es la única forma presente en los tejidos. También se encuentra en las heces líquidas durante la disentería amibiana. Su tamaño es de 20 a 40 μm de diámetro. El citoplasma tiene dos zonas, un margen exterior hialino y una región interna granular que podría contener eritrocitos pero que por lo común no contiene bacterias. La tinción hierro-hematoxilina muestra la membrana nuclear limitada por finos gránulos regulares de cromatina con un pequeño cuerpo central (cariosoma). El movimiento de los trofozoítos es brusco y unidireccional. Los seudópodos son digitiformes y anchos.

La forma de transición o prequiste, es un organismo redondeado u ovoide, de 10 a 20 μm de diámetro, inmóvil, con una membrana quística, sin inclusiones citoplasmáticas, pero con cuerpos cromatoidales y vacuola de glicógeno.

¹⁸ Botero David, Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

Los quistes solo se observan en la luz del colon y en heces pastosas o formadas. Miden de 10 a 18 μm , son redondeados y poseen una cubierta gruesa. En su interior se pueden observar de 1 a 4 núcleos. Los quistes de menos de 10 μm corresponden a *Entamoeba hartmanni*, amiba no patógena.

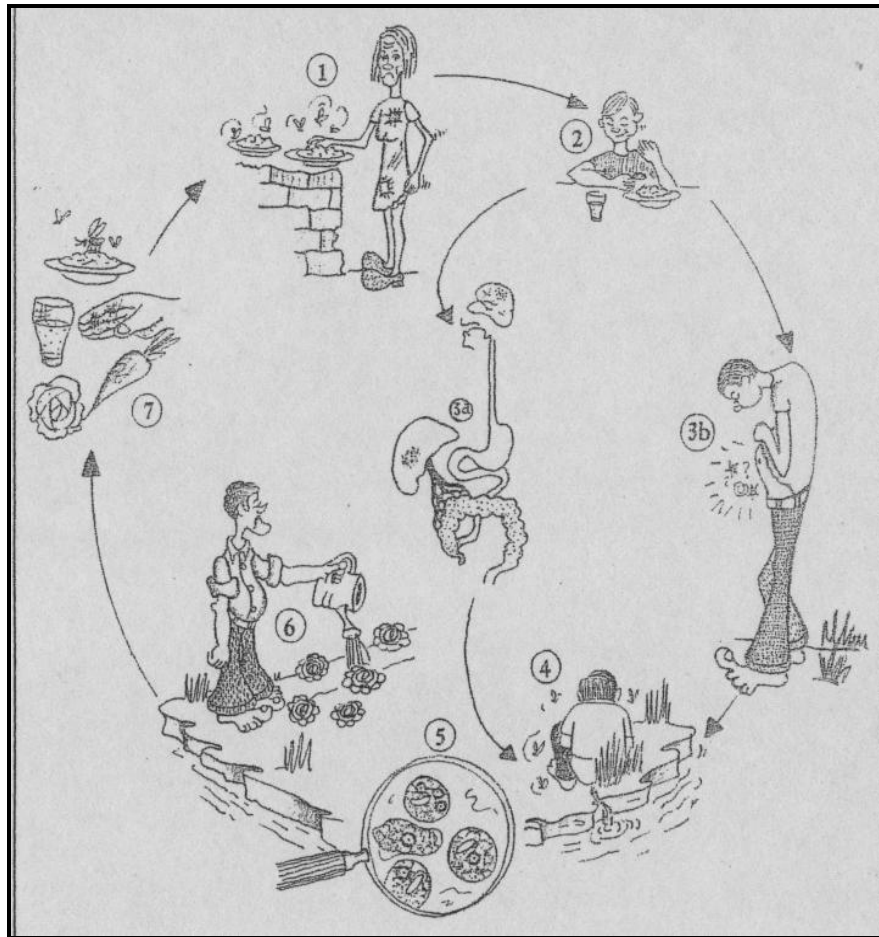


Entamoeba histolytica. **A, B:** trofozoíto (forma vegetativa) con eritrocitos ingeridos en **A**; **C:** trofozoíto de *Entamoeba hartmanni* con vacuolas de alimentos, sin eritrocitos; **D:** quistes con 1, 2 y 4 núcleos y cuerpos cromatoides; **E:** quiste binucleado *E. hartmanni* (izquierda), prequiste uninucleado (derecha). (Los círculos dobles sencillos representan el tamaño de los eritrocitos).

La especie *E. histolytica* tiene la capacidad de invadir tejidos y producir enfermedad, mientras que la especie *E. dispar* no es patógena. Las dos especies son morfológicamente iguales, pero con diferencias inmunológicas, bioquímicas y genéticas. Actualmente no existe una manera para distinguirlas, excepto mediante electroforesis con isoenzimas y análisis del DNA. La presencia de eritrocitos en los trofozoítos, de anticuerpos amibianos en sangre o de signos clínicos son entonces los únicos parámetros diagnósticos confiables cuando no se dispone de análisis bioquímicos complejos y costosos.

La diferenciación con *Entamoeba coli* sólo es posible por el estudio de las características del núcleo en las preparaciones coloreadas.

CICLO DE VIDA.¹⁸



1. Los portadores de quistes son la fuente de infección. 2. Los quistes entran por vía oral. 3. La amibiasis puede ser intestinal o extraintestinal. 4. El paciente con amibiasis intestinal elimina los parásitos con las materias fecales. 5. Los trofozoítos son destruidos en el medio ambiente, mientras que los quistes son más resistentes. 6-7. Los quistes contaminan agua, hortalizas, manos, moscas, etc.

PATOGENIA.¹⁸

Aproximadamente el 10% de las personas que presentan *E. histolytica* son sintomáticas. El resto se consideran portadoras sanas. Esto depende de la interacción entre la virulencia del parásito y las defensas del huésped.

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

Describiremos brevemente los mecanismos por los cuales la especie patógena *E. histolytica*, puede producir ulceraciones en el colon.

Invasión a la mucosa. El contacto físico de los trofozoítos con las células de la mucosa del colon es seguido por la acción de una proteína de adherencia o lectina. La penetración a la mucosa es favorecida por enzimas líticas.

Factores de virulencia. Las amibas patógenas poseen la capacidad de producir las lectinas que les permiten la adherencia a las células y su lisis mediante las enzimas o proteinasas que degradan la elastina, el colágeno y la matriz extracelular.

Resistencia del huésped. La explicación de por qué algunas personas que tienen en su intestino la especie patógena, no sufren la invasión tisular, radica en los diversos mecanismos que el huésped presenta para impedir esa invasión. Estos mecanismos van dirigidos al bloqueo o destrucción de la lectina de adherencia, mediante hidrolasas de origen pancreático y bacteriano. Por acción de la galactosa presente en la mucina intestinal los trofozoítos se adhieren a ella en la luz del intestino y no llegan a las células. Otro mecanismo es la producción de inmunoglobulina A secretoria contra las proteínas de adherencia.

Formación de las úlceras. Los trofozoítos se abren paso entre las células y destruyen los puentes intercelulares. Los colonocitos son inducidos a presentar autólisis, la matriz extracelular se degrada y las amibas pasan de la mucosa a la submucosa. Las amibas que mueren liberan enzimas como hialuronidasa y gelatinasa, lo que permite la extensión lateral de las lesiones en la submucosa, para dar origen a las úlceras en botón de camisa. Hay una pobre respuesta inflamatoria, en parte debida a la destrucción de los neutrófilos y en parte al bloqueo de la respuesta quimiotáctica. La necrosis que se presenta en la base de las úlceras, permite que éstas se extiendan y den origen a lesiones mayores, que en los casos muy graves cubren gran parte del colon y dan origen a las formas necróticas fulminantes, a veces asociadas a perforación intestinal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.^{.18, 19}

El cuadro clínico de la amibiasis intestinal puede ser similar al originado por otras causas, lo que da lugar, a que en muchas ocasiones, se atribuya a esta parasitosis la sintomatología gastrointestinal de otro origen. En algunos individuos se crea una verdadera “amebofobia”.

Amibiasis asintomática. Esta forma de amibiasis no invasiva, se diagnostica por medio del examen coprológico, que generalmente revela sólo quistes. Los portadores sanos son la principal fuente de diseminación de la infección. La ausencia de síntomas se explica porque los parásitos viven en la luz del colon y no invaden la mucosa.

Amibiasis intestinal invasiva. Se representa cuando hay invasión de los trofozoítos a la pared del colon. Hay dos formas, crónica y aguda.

1. Amibiasis crónica o colitis amibiana no disentérica. Hay síntomas de colitis, pero no se presenta el cuadro disentérico.

Se caracteriza por dolor abdominal, cambios en el ritmo de la defecación, principalmente la diarrea y presencia ocasional de moco y rara vez de sangre en las heces. El pujo y tenesmo pueden presentarse en forma leve y no son tan frecuentes como en la amibiasis aguda.

El dolor es generalmente en forma de retortijón. Alternan períodos de evacuaciones frecuentes con períodos de constipación. En el primer caso las heces son blandas, pastosas o líquidas, a veces fermentadas y muy fétidas. En las etapas de constipación el examen coprológico revela quistes y en las etapas diarreicas trofozoítos y a veces también quistes.

La fase crónica, que es la más frecuente de las formas sintomáticas de la amibiasis intestinal, puede evolucionar a cualquiera de las otras formas y aún a la curación espontánea.

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

2. Amibiasis aguda o colitis amibiana disintérica. Tiene como principal síntoma la presencia de gran número de evacuaciones intestinales, al principio abundantes y blandas y luego de menor volumen con moco y sangre. El paciente presenta pujo y tenesmo. La cantidad de materia fecal eliminada es cada vez más pequeña, y al final se elimina sólo una poca cantidad de moco sanguinolento, el cual se ha llamado esputo rectal. La materia fecal contiene trofozoítos hematófagos, principalmente en el moco, pero están escasos o ausentes los leucocitos.

En pacientes desnutridos, se puede observar atonía de los músculos perineales y relajación del esfínter anal acompañada de rectitis. La amibiasis aguda sin ningún tratamiento evoluciona a un estado grave, también puede mejorar y pasar a la etapa crónica de la enfermedad o a la curación espontánea.

Colitis amibiana fulminante. Corresponde a una amibiasis hiperaguda, o forma gangrenosa; con síntomas mucho más intensos, principalmente dolor abdominal, diarrea, tenesmo, vómito, anorexia y enflaquecimiento. Frecuentemente hay infecciones bacterianas sobre agregadas. El examen clínico revela sensibilidad abdominal. Finalmente el paciente entra en choque, puede presentar perforaciones y morir.

COMPLICACIONES.¹⁸

Se presenta con más frecuencia en los pacientes con desnutrición avanzada y con deficientes defensas inmunológicas.

Amibiasis perforada. Se presenta principalmente en el curso de una forma necrótica fulminante. Uno de los primeros síntomas es la distensión abdominal, se manifiesta por abombamiento y timpanismo. La temperatura aumenta y alcanza muchas veces 40°C. Existe fuerte dolor abdominal y resistencia muscular a la palpación profunda, vómito, deshidratación y un intenso estado de toxemia; es un cuadro de abdomen agudo por peritonitis.

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

Como signo característico de que ha ocurrido la perforación, se presenta atonía del esfínter rectal, con salida espontánea de material mucosanguinolento con abundantes trofozoítos. El pronóstico en estos casos es muy grave.

Ameboma. Se manifiesta como una masa dolorosa palpable, de tamaño variable, localizada más frecuentemente en ciego, sigmoides y recto, no siempre asociada a una amibiasis intestinal aguda. Algunos pacientes pueden presentar síntomas de obstrucción intestinal. Ocasionalmente ocurre perforación o hemorragia concomitantes con el ameboma. Suele confundirse con un carcinoma.

Apendicitis amibiana. Presenta manifestaciones clínicas similares a las de apendicitis bacteriana. El estudio histopatológico aclara el diagnóstico.

AMIBIASIS EXTRAINTESTINAL.¹⁸

La infección extraintestinal es metastásica y algunas veces tiene lugar por extensión directa desde el intestino. Las variantes más comunes son la hepatitis amibiana o absceso hepático. El absceso hepático amibiano es progresivo, no supurante (a menos que exista infección secundaria) y destructor, sin comprensión ni formación de pared. Algunas veces, el absceso amibiano también aparece en otras partes (p. ej., pulmón, cerebro, bazo, o drena a través de la pared del cuerpo). Cualquier órgano o tejido en contacto con los trofozoítos activos puede convertirse en un sitio de invasión y de absceso.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.¹⁸

Examen coprológico. El examen macroscópico permite la visualización de sangre y moco que hacen sospechar esta enfermedad. La consistencia de la materia fecal debe observarse y anotarse si es sólida, blanda o líquida.

El examen microscópico es el método más seguro para reconocer las diferentes formas de *E. histolytica*/*E. dispar*. Los trofozoítos se encuentran más

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

frecuentemente en las heces líquidas con moco. Estas muestras se deben examinar con solución salina en las primeras horas, posteriormente se inmovilizan y su identificación es difícil. Al visualizar un trofozoíto se estudia su tamaño, diferenciación de ecto y endoplasma, movimiento, núcleo y presencia de eritrocitos fagocitados.

Los trofozoítos deben diferenciarse de los macrófagos que abundan en la colitis. Estos últimos pueden tener pequeños pseudópodos, pero se diferencian de los trofozoítos por la falta de movimiento y por la presencia de citoplasma granuloso.

El reconocimiento de prequistes se hace únicamente en preparaciones coloreadas. Los quistes se encuentran más frecuentemente en materias fecales sólidas y blandas. En solución salina es posible reconocer su forma redondeada y su tamaño, de 10 a 18 μm . Con lugol resaltan los núcleos que van de 1 en los quistes jóvenes, hasta 4 en los maduros. Los quistes pueden presentar vacuola iodófila que ocupa gran parte del citoplasma.

Como la eliminación de los parásitos en las materias fecales no es constante, la posibilidad de encontrarlos se aumenta cuando se estudian varias muestras o se repiten los exámenes en días diferentes.

EPIDEMIOLOGÍA.^{18, 19}

La amibiasis intestinal es amplia pues se encuentran casos en todo el mundo. Predomina en los países pobres.

La fuente de infección en la amibiasis humana es el hombre. Aunque pueden encontrarse animales infectados como monos, perros, cerdos, etc., la prevalencia en ellos es baja y la infección humana a partir de esos reservorios tiene poca importancia. La única forma infectante por vía oral es el quiste, por lo cual los mejores transmisores son las personas asintomáticas y los amibianos crónicos.

Los pacientes con disentería amibiana, que eliminan únicamente trofozoítos, son importantes desde el punto de vista clínico.

Los quistes tienen la capacidad de resistir algunas condiciones ambientales y pueden permanecer en la tierra o en el agua por períodos largos,

¹⁸ Botero David, Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

sin perder su viabilidad. En el agua resisten las concentraciones de cloro que se utilizan corrientemente para controlar la contaminación bacteriana. La ebullición es un método efectivo para destruir los quistes y por lo tanto para prevenir la contaminación hídrica.

La infección a través de quistes se hace directamente por contaminación con materias fecales, a través de manos sucias, tierra, agua, alimentos o vectores como por ejemplo: las moscas

Los quistes son infectantes después de un corto periodo de maduración en el medio externo.

Mencionaremos a continuación los principales factores que influyen en la diseminación de la amibiasis intestinal y de otras infecciones adquiridas por contaminación fecal.

Higiene personal. La deficiencia de este factor es de especial importancia. El mal lavado de manos es un factor sobresaliente, pues mínimas contaminaciones con materia fecal pueden ser causa de infección. Los manipuladores de alimentos son especialmente aptos para difundir esta parasitosis; la madre que prepara alimentos, las empleadas de servicio doméstico, personas encargadas de preparar y manejar alimentos en restaurantes, cocinas, etc.

Saneamiento ambiental. La contaminación con quistes de amiba es relativamente fácil en las zonas endémicas. Este factor es más importante en las zonas rurales y en los barrios pobres de las ciudades donde no existen sanitarios o letrinas higiénicas. Las materias fecales eliminadas en las huertas o en el campo, contaminan la tierra y pueden llegar al agua que se usa para la bebida. Las hortalizas ocasionalmente son regadas con aguas contaminadas o se ponen en contacto con la tierra infectante. Si no son lavadas, constituyen una causa frecuente de contaminación amibiana. Los alimentos cocinados no presentan este peligro. La ebullición del agua de bebida es una medida simple y muy efectiva para destruir los quistes y todos los otros agentes infecciosos.

Los insectos caseros, moscas y cucarachas, pueden servir de transmisores mecánicos de amibiasis. Los quistes ingeridos por estos artrópodos son eliminados a través de sus deyecciones sin sufrir alteraciones.

PREVENCIÓN Y CONTROL.^{.18}

Se necesita una serie de circunstancias que eviten la contaminación con materias fecales. La elevación general del nivel de vida, que incluye mejores viviendas, agua potable, eliminación apropiada de las heces humanas, higiene personal y mejores conocimientos sobre la transmisión de las enfermedades, hacen que la amibiasis, así como las otras parasitosis intestinales, disminuyan de manera natural.

Para establecer medidas preventivas específicas a nivel familiar o a nivel de grupos, debe pensarse inicialmente en la correcta eliminación de las materias fecales. La contaminación fecal en homosexuales por contacto oro-anal da origen a infecciones y se considera de importancia epidemiológica.

TRATAMIENTO.¹⁸

a) Amebicidas de acción luminal.

- 1) Dicloroacetamidas o amidas: Teclozán.
- 2) Quinoleína halogenada: Quinfamida.

b) Amebicidas de acción principalmente tisular y parcialmente luminal

- 1) Metronidazol.
- 2) Tinidazol.
- 3) Ornidazol.
- 4) **Secnidazol.** Toma única diaria vía oral, preferiblemente después de la última cena en: *Adultos.* 2 g , *Pediátrico.* Niños mayores de 12 años 2 g. Niños de más de 25 Kg (9-12 años) 1 g. Niños de 16-25 Kg (7-9 años) 750 mg. Niños de hasta 15 Kg 500 mg.

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

4.1.1.1 AMIBAS NO PATÓGENAS^{18, 19}

Como se explicó previamente, existe una amiba morfológicamente igual a *E. histolytica*, llamada *Entamoeba dispar*, no patógena y que se diferencia de la primera únicamente por métodos inmunológicos. Cuando se hace el diagnóstico microscópico solamente, el resultado debe expresarse como *E. histolytica/E. dispar*.

Se conoce también otra *Entamoeba* morfológicamente similar a las anteriores, no patógena, que presenta quistes menores de 10 μm llamada *Entamoeba hartmanni*, la cual debe diferenciarse por medición de los quistes.

Otras amibas humanas no patógenas son: *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba butschlii* y *Entamoeba gingivalis*.

Las 3 primeras son parásitos del colon y presentan quistes y trofozoítos. La última es de la boca y sólo tiene trofozoítos.

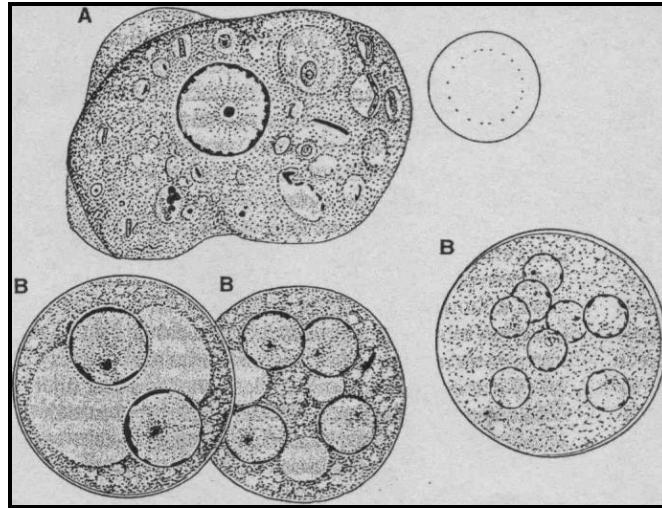
***Entamoeba coli*.** El trofozoíto mide de 20 a 30 μm , posee endoplasma con gránulos gruesos, vacuolas y bacterias, pero sin eritrocitos. El ectoplasma da origen a pseudópodos romos que aparecen simultáneamente. El núcleo presenta un cariosoma grande y excéntrico, cromatina alrededor de la membrana nuclear dispuesta en masas grandes e irregulares.

El prequiste es de tamaño similar al del trofozoíto, redondeado, sin las inclusiones antes mencionadas; con 1 a 2 núcleos y a veces una vacuola iodófila. El quiste redondeado o ligeramente ovoide, de 15 a 30 μm , tiene más de 4 núcleos cuando está maduro, tiene la misma morfología que el trofozoíto.

Los quistes se encuentran al examen coprológico con mucha mayor frecuencia que los trofozoítos.

¹⁸ Botero David, Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

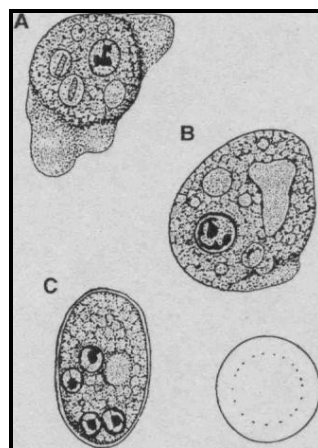
¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.



Entamoeba coli **A:** trofozoíto con vacuolas e inclusiones, **B:** quistes con 2, 4 y 8 núcleos, este ultimo maduro. (Los círculos dobles sencillos representan el tamaño de los eritrocitos).

***Endolimax nana*.** El trofozoíto mide entre 6 y 15 μm , el endoplasma presenta vacuolas, bacterias y restos vegetales. El desplazamiento es muy limitado. La cromatina de la membrana nuclear no existe o es muy pequeña.

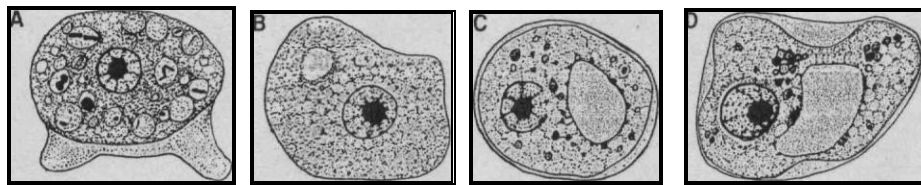
El quiste mide de 5 a 10 μm , puede ser redondo u ovalado y presenta, cuando está maduro, 4 núcleos que se ven como puntos brillantes.



Endolimax nana. **A:** trofozoíto; **B:** forma prequística, **C:** quiste binucleado.

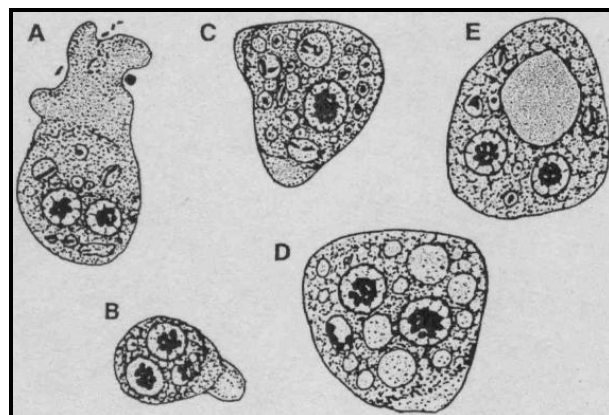
***Iodamoeba butschlii*.** El trofozoíto mide de 8 a 20 μm , los pseudópodos emergen lentamente, pueden ser romos o en forma de dedo y tienen movimiento lento. El endoplasma contiene bacterias y vacuolas, es notoria una gran vacuola de glucógeno que toma color café con el lugol.

El quiste mide de 5 a 14 μm , algunas veces de forma irregular y tiene un solo núcleo grande, en forma de medialuna. Se le observa vacuola iodófila, lo cual hace fácil la identificación.



***Iodamoeba butschlii*.** **A.** trofozoíto. **B.** forma prequística. **C y D:** quistes que muestran una gran vacuola de glucógeno. Nótese la forma variable de los quistes.

***Dientamoeba fragilis*.** No se conocen formas quísticas, el trofozoíto mide 6 a 12 μm , tiene generalmente 2 núcleos que no se observan en fresco y que coloreados muestran el cariosoma formado por 4 a 8 granos de cromatina, no existe cromatina en la membrana nuclear. Los pseudópodos son amplios, aparecen en un solo lado y no le confieren movimiento activo. En el endoplasma se encuentran bacterias, vacuolas e inclusiones. Se han descrito formas flagelas, por lo cual algunos autores la incluyen dentro de los Amoeboflagelados. Este parásito es sospechoso de causar diarrea y dispepsia, pero no de ser invasor.



Dientamoeba fragilis. Trofozoítos (no se encuentran quistes.) **A:** activa, **B** pequeña, **C:** mononuclear, **D** y **E:** en reposo. (2 000x).

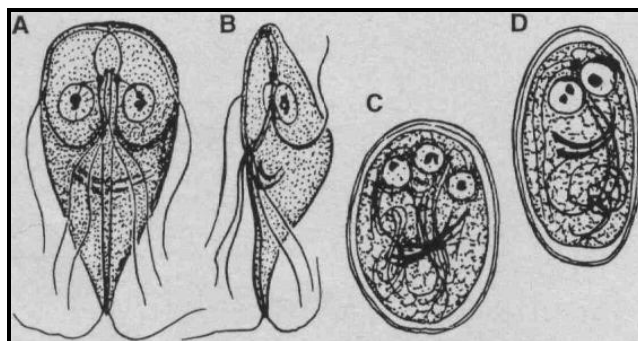
4.1.2 GIARDIASIS.^{18, 19}

Esta parasitosis producida por *Giardia intestinalis* (*G. duodenalis* o *G. lamblia*), un flagelado, es el único protozoario patógeno común encontrado en el duodeno y yeyuno de los humanos.

AGENTE ETIOLÓGICO.^{18, 19}

El trofozoíto de *G. intestinalis* tiene forma piriforme y en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre sí en el centro, dando apariencia de anteojos. Mide 12 a 15 μm de longitud por 7 de ancho. Posee una cavidad o ventosa que ocupa la mitad anterior de su cuerpo la cual utiliza para fijarse a la mucosa intestinal; una barra doble o axostilo de cuyo extremo salen 4 pares de flagelos, uno anterior, dos laterales y otro posterior. El axostilo es atravesado en el centro por dos cuerpos parabasales. Los dos núcleos poseen nucléolos centrales y están unidos entre sí por los rizoplastos que terminan en el extremo anterior del axostilo, en dos órganos puntiformes llamados blefaroplastos.

El trofozoíto se traslada con movimiento lento, vibratorio y rotatorio. Los parásitos pasan al colon donde pueden enquistarse. El quiste tiene forma ovalada con doble membrana, tienen 2 núcleos cuando son inmaduros y 4 cuando maduran y es notorio el axostilo. El tamaño promedio es de 10 μm de longitud.



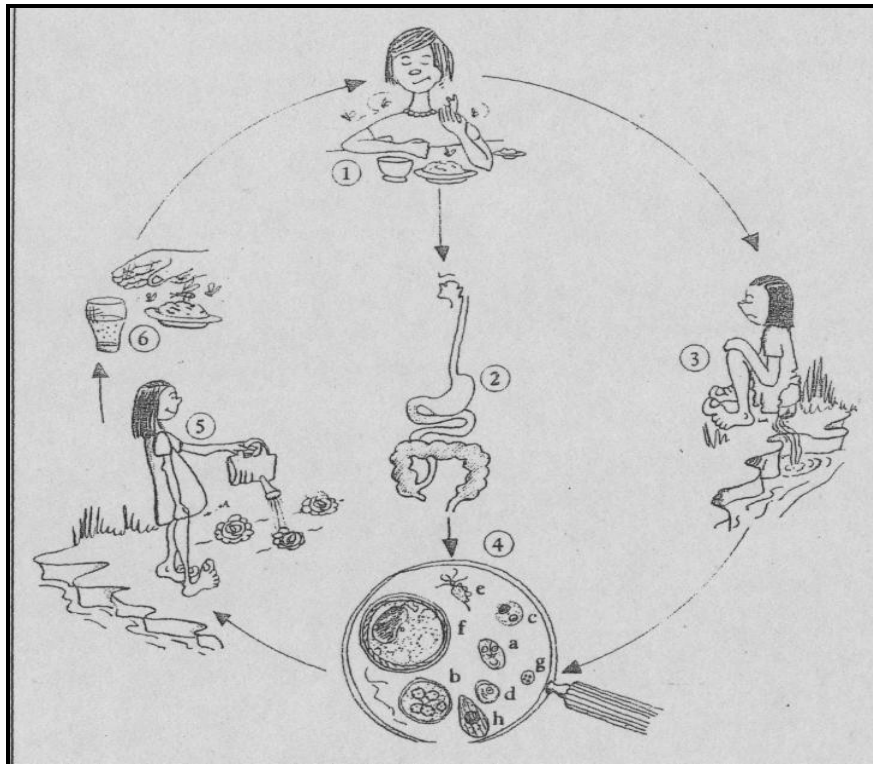
Giardia lamblia. **A:** “cara” y **B:** “perfil” de las formas vegetativas; **C** y **D:** quistes (binucleado [C] y etapa cuatrinucleada [D]). (2 000 x)

¹⁸ Botero David, Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

CICLO DE VIDA.¹⁸

<i>Giardia lamblia</i>	a	<i>Trichomona hominis</i>	e
<i>Entamoeba coli</i>	b	<i>Balantidium coli</i>	f
<i>Iodamoeba butschlii</i>	c	<i>Endolimax nana</i>	g
<i>Chilomastix mesnili</i>	d	<i>Isospora belli</i>	h



1. La infección se adquiere a través de los alimentos, agua, manos contaminadas, etc. 2. Los parásitos se multiplican en el intestino y se eliminan con las materias fecales. 3. Las fecales positivas contaminan el medio externo. 4. Las formas infectantes están constituidas por quistes excepto para *Trichomonas hominis*. 5. Las hortalizas regadas con aguas contaminadas son importante fuente de infección. 6. Los alimentos crudos, el agua sin hervir, los artrópodos y las manos sucias son vehículos infectantes.

PATOLOGÍA.¹⁸

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁶ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

El principal mecanismo de acción patógena en giardiasis se debe a la acción sobre la mucosa del intestino delgado. Esta acción se hace por fijación de los trofozoítos por la ventosa y da origen a inflamación catarral. Pueden llegar a producir un síndrome de mal absorción.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.¹⁸

Infección asintomática. En todas las edades se pueden encontrar casos asintomáticos. Los adultos en general son más frecuentemente asintomáticos.

Giardiasis aguda. Es más frecuente en viajeros no inmunes, los cuales se infectan al llegar a zonas endémicas y presentan aproximadamente una semana después de su llegada, diarrea acuosa, que puede cambiar a esteatorrea y heces lientéricas de olor muy fétido, náuseas, distensión abdominal con dolor y ocasionalmente pérdida de peso.

Giardiasis crónica. En estos casos la diarrea persiste por mayor tiempo y presenta dolor abdominal, náuseas, vómito, flatulencia, pérdida de peso y deficiencias nutricionales en niños, con efectos adversos en el crecimiento. Se observa mala absorción de carbohidratos, grasas, vitaminas y pérdida de proteínas, lo cual contribuye a desnutrición y anemia. Los niños de zonas endémicas raramente o nunca presentan estas características de la enfermedad.

MÉTODO DE DIAGNÓSTICO.¹⁸

Parásitos en materia fecal. El examen coprológico, en la mayoría de casos revela los quistes; en casos de diarrea se observan trofozoítos, los cuales se ven en solución salina con movimientos vibratorios y giratorios. Debido a que la eliminación de los parásitos no es constante y la cantidad de estos en materia fecal varía mucho se recomienda hacer exámenes coprológicos en días diferentes.

EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN.^{18, 19}

G. lamblia se encuentra en todo el mundo. En países tropicales es una parasitosis frecuente, especialmente en niños. El humano se infecta por ingerir agua o alimentos contaminados con heces que contienen quistes de giardia o por contaminación fecal directa, como puede pasar en guarderías o entre homosexuales. Los quistes son infectantes tan pronto salen en las materias fecales y pueden sobrevivir en el agua y suelo húmedo hasta por 3 meses.

La presencia de *Giardia* en animales silvestres como venados, ovejas y en animales domésticos como perros y gatos, hace que la giardiasis pueda clasificarse como una zoonosis y estos animales actúan como reservorios que dan origen a infecciones humanas.

La prevención comprende todas las medidas que eviten la contaminación fecal y controlen los factores epidemiológicos descritos en amibiasis intestinal.

TRATAMIENTO.¹⁸

A. 5-nitroimidazóles:

- 1) Metronidazol.
- 2) Ornidazol.
- 3) Tinidazol.
- 4) **Secnidazol.** Tiene una vida media de próximamente 17 a 29 horas, en pacientes con amebiasis y giardiasis se tiene una respuesta de curación con 2 g (30 mg /Kg en niños) en un solo día.

B. Furazolidona.

C. Albendazol.

4.1.3 BALANTIDIASIS^{.18, 19}

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

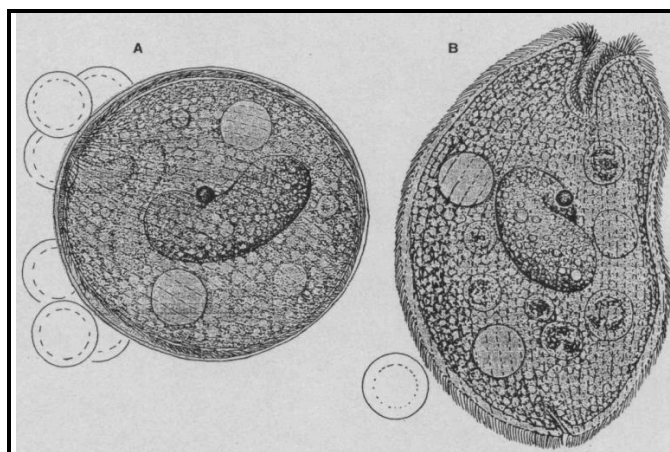
Balantidium coli causa de la balantidiasis es el protozoo intestinal más grande de los humanos.

AGENTE ETIOLÓGICO.

El trofozoíto es de forma ovalada, con una longitud de 50 a 200 μm y 40 a 50 μm de ancho. Está rodeado de cilias que permiten el desplazamiento rápido. Posee en la parte anterior una boca o citostoma con cilias largas que le sirve para obtener alimento, el cual pasa a vacuolas digestivas. Los residuos alimenticios son eliminados por vacuolas contráctiles a través de una abertura en el extremo posterior llamado citopigio. Tiene 2 núcleos, uno mayor arriñonado, llamado macronúcleo; el otro redondo y pequeño llamado micronúcleo.

En el citoplasma se encuentran 2 vacuolas que regulan la presión osmótica. La reproducción se hace por división binaria, gemación y conjugación.

El quiste es más redondeado, con un diámetro de 40 a 60 μm , con doble membrana gruesa. En el interior resalta el macronúcleo. El quiste es eliminado al exterior, resiste el medio ambiente y es infectante inmediatamente por vía oral, a diferencia del trofozoíto que no es infectante por esta vía y se destruye al salir del organismo.



Balantidium coli. **A:** quiste; **B:** trofozoíto. (2 000x) (Los círculos dobles sencillos representan el tamaño de los eritrocitos).

CICLO DE VIDA.¹⁸

Ver ciclo de vida *G. lamblia*. Pág. 62

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

PATOLOGÍA.¹⁸

En algunos casos los parásitos no producen invasión y se reproducen en la luz intestinal o dan origen a una inflamación de la mucosa del colon. En otros producen ulceración de la mucosa y penetración a capas más profundas.

Los trofozoítos se encuentran en cualquiera de las capas de la pared. Sólo rara vez dan lugar a perforación intestinal y a invasión de la apéndice; en estos casos la balantidiasis puede ser fatal. Hay pocos casos de balantidiasis genital, pulmonar y hepática.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.¹⁸

Se presenta un buen número de casos asintomáticos o con pocas manifestaciones como dolor cólico y diarrea. En casos crónicos, estos síntomas son más intensos y frecuentes. En las formas agudas se produce un cuadro disentérico similar al de amibiasis, con abundantes trofozoítos. Hay deposición disentérica muy frecuente, con abundante moco y sangre, con dolor cólico en retortijón. Hay síntomas asociados, como vómito, enflaquecimiento, debilidad y deshidratación.

En casos de perforación intestinal se observa, un cuadro de peritonitis acompañado de fiebre. La invasión a genitales femeninos origina flujo vaginal necrótico y da origen a ulceraciones.

MÉTODO DE DIAGNÓSTICO.¹⁸

El diagnóstico se comprueba por el examen de materias fecales, al observar los trofozoítos móviles al examen directo, principalmente en las heces diarreicas, o los quistes en las materias fecales no diarreicas.

EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN.^{18, 19}

B. coli se encuentra en humanos en todo el mundo sobre todo en las zonas tropicales, pero es una infección poco frecuente. La infección se contrae al ingerir los quistes viables previamente expulsados en las heces de humanos y tal vez de cerdos. La prevención es similar a la descrita en amibiasis y además se debe agregar los cuidados con las materias fecales de cerdo.

TRATAMIENTO.¹⁸

La tetraciclina es efectiva a la dosis de 500 mg, 4 veces al día en adultos, 1 hora antes o 2 horas después de las comidas. De 25 a 50 mg/kg/día en niños mayores de 8 años, repartidos en 4 dosis y durante 10 días.

4.1.4 BLASTOCISTOSIS.¹⁸

AGENTE ETIOLÓGICO.

Blastocystis hominis, es un protozoo esporozoario del orden Amoebida, es un microorganismo frecuente en animales y en el hombre, tanto en zonas tropicales y no tropicales. Puede estar asociado a enfermedad diarreica en humanos y animales, aunque algunos autores niegan su capacidad patógena.

Tiene forma esférica, de tamaño variable entre 4-15 μm , con una vacuola refráctil dentro de una delgada capa de citoplasma. Tiene de 1-4 núcleos, mitocondrias y organelas, condensadas en uno o varios sitios entre la pared externa de la vacuola y la membrana del parásito. Estas formas son comunes en materias fecales y su identificación morfológica permite el diagnóstico. En algunos casos se observan formas granulares, colapsadas, ameboides, o membranas vacías. La división del parásito se hace de cuatro modos: endodiogonia, esporogonia, división binaria y plasmotomía.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS.¹⁸

Los síntomas entéricos atribuidos a este parásito son: diarrea, dolor abdominal, náuseas y retortijones. También anorexia, flatulencia y en algunos casos vómito, pérdida de peso, prurito y tenesmo.

TRATAMIENTO.¹⁸

El tratamiento es el mismo que para la infección por *E. Histolytica*. Ver Pág. 57

4.2 PARASITOSIS INTESTINALES POR HELMINTOS.

4.2.1 PARASITOSIS INTESTINALES POR NEMATODOS.

4.2.1.1 ASCARIASIS.^{18, 19}

AGENTE ETIOLÓGICO.

Ascaris lumbricoides o lombriz intestinal es el nematodo intestinal de mayor tamaño; en su estado adulto la hembra mide de 20 a 30 cm de longitud y 3 a 6 mm de diámetro, el macho de 15 a 20 cm de largo y 2 a 4 mm de diámetro. Son de color rosado o blanco amarilloso y los sexos se pueden diferenciar macroscópicamente por la forma del extremo posterior, que en la hembra termina en forma recta, mientras que en el macho presenta una curva en la cual existen 2 espículas que le sirven para la copulación.

El aparato digestivo está constituido por la boca situada en el extremo anterior rodeado por 3 labios, por un corto esófago y por el intestino, el cual se observa aplanado y de color verdoso, que desemboca en el ano situado en una cloaca cerca al extremo posterior. La mayor parte de la cavidad interior está ocupada por el aparato genital.

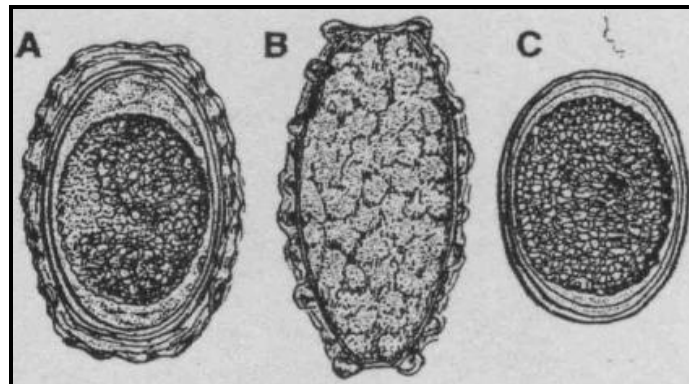
En la hembra es notoria la presencia de dos ramas uterinas que desembocan en la vagina, la cual se comunica con la vulva, localizada entre el tercio posterior y medio del parásito. En el macho los órganos genitales desembocan con el intestino en la cloaca. Los adultos no tienen órganos de fijación y viven en la luz del intestino delgado sostenidos contra las paredes debido a su musculatura. Esto evita ser arrastrados por el peristaltismo intestinal.

¹⁸ Botero David, Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

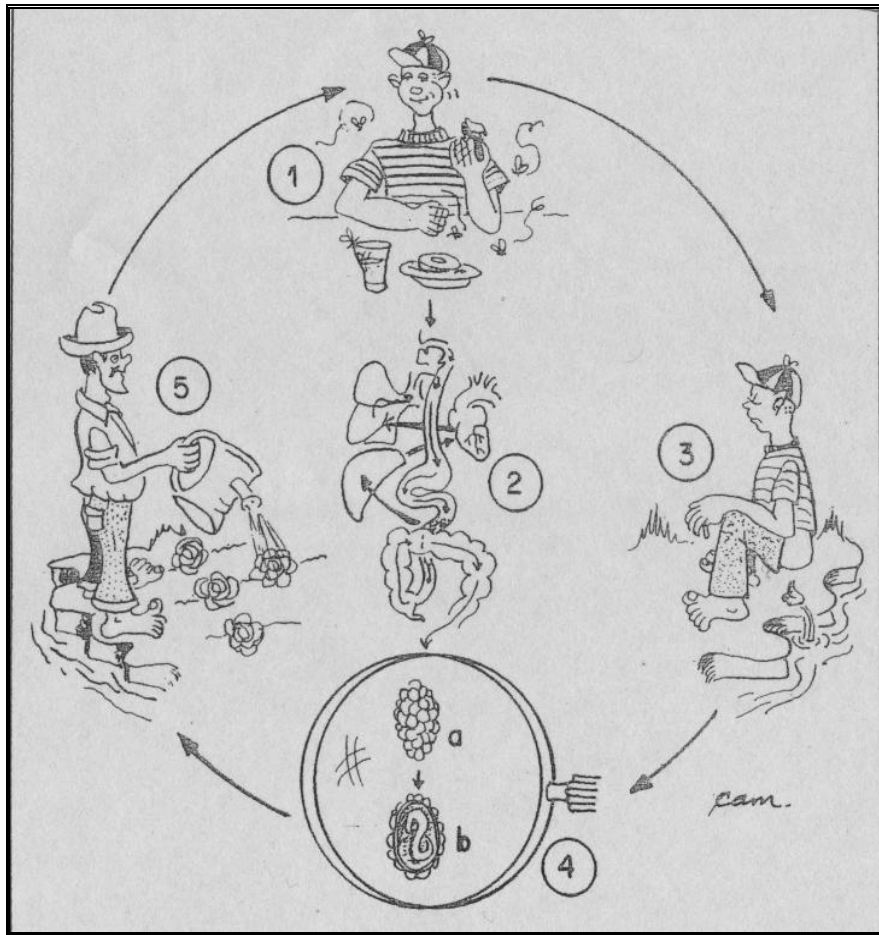
La vida promedio de los adultos es solamente de 1 año, al cabo del cual mueren y son eliminados espontáneamente. No existe la posibilidad de reproducción dentro del intestino.

La hembra de *A. Lumbricoides* tiene gran actividad reproductora, se calcula que produce aproximadamente 200.000 huevos diarios. Los huevos fértiles tienen forma oval o redondeada y miden aproximadamente 60 μ m de diámetro mayor. Tienen 3 membranas, una externa mamelonada y 2 internas lisas inmediatamente debajo de la anterior. Estos huevos se observan de color café por estar coloreados por la bilis y en su interior presentan un material granuloso que posteriormente dará origen a las larvas. Los huevos infértiles, provienen de hembras no fecundadas, son más irregulares, alargados, con protuberancias externas grandes o ausentes y generalmente con una sola membrana. Estos huevos no son infectantes.



Ascaris lumbricoides. **A:** huevo fecundado sin embrión; **B:** huevo no fecundado; **C:** huevo fecundado desfortificado. Nótese la cubierta tuberculada protectora gruesa en A.

CICLO DE VIDA. ^{.18}



1. El hombre se infecta al ingerir huevos embrionados. 2. La larva se libera en intestino delgado, atraviesa la pared y llega por vía sanguínea a corazón y pulmones, asciende por vía respiratoria a la laringe, pasa a faringe y es deglutida, para volver a intestino delgado donde madura. 3. Los huevos salen en las materias fecales y contaminan el ambiente. 4. Estos huevos embrionan en la tierra. 5. Los huevos embrionados contaminan aguas y alimentos.

PATOLOGÍA.^{.18}

Los efectos patológicos producidos por *Ascaris* en el organismo humano, se presentan en varios sitios de acuerdo a la localización de las diversas formas evolutivas. Las larvas al pasar por el pulmón producen ruptura de los capilares y de la pared alveolar. Como consecuencia de esto se presenta hemorragia e inflamación. Cuando ocurre en forma masiva da origen al síndrome de Löeffler que se caracteriza por lesiones múltiples de los alvéolos, con abundante exudado inflamatorio y hemorrágico.

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

Los parásitos adultos en el intestino delgado causan irritación de la mucosa debido al movimiento y a la presión que hacen por su gran tamaño. Pueden producir obstrucción del intestino, especialmente en niños.

La patología de mayor gravedad se presenta por las migraciones de *Ascaris* adultos a diferentes sitios del organismo. Las más frecuentes suceden hacia las vías biliares. La forma más simple es la invasión al colédoco con obstrucción biliar. Cuando la hembra penetra más profundamente a las vías biliares y deposita allí huevos que alcanzan el parénquima hepático, se producen granulomas de cuerpo extraño. Esta patología constituye una hepatitis granulomatosa. Cuando el parásito adulto muere dentro del hígado da origen a un foco de necrosis que puede infectarse secundariamente con producción de abscesos macroscópicos. Los huevos o fragmentos del parásito en los canales biliares pueden constituir el núcleo que origina cálculos coledocianos o intrahepáticos.

La migración que le sigue en frecuencia es la Ascariasis peritoneal, que se origina por el paso de los parásitos a través de perforaciones intestinales y por ruptura del apéndice. En ocasiones pueden presentarse fístulas al exterior a través de las cuales se han observado migraciones de parásitos adultos. Otras migraciones menos frecuentes pueden hacerse al apéndice, al canal de Wirsung, a vías respiratorias, a la boca y fosas nasales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.¹⁸

Un buen número de casos por infección por *Ascaris* no manifiestan sintomatología. Las manifestaciones clínicas se pueden agrupar así:

a) Respiratorias y alérgicas. Estas pueden ser leves y muchas veces pasan desapercibidas o se confunden con un simple catarro. Otras veces hay tos, expectoración y fiebre, como consecuencia de una invasión larvaria de mayor intensidad. Se presenta eosinofilia. Cuando hay hipersensibilidad se presenta el síndrome de Löeffler, consistente en un cuadro respiratorio agudo, con fiebre de varios días, tos espasmódica, abundante expectoración, ocasionalmente hemoptóica, estertores bronquiales y signos de consolidación pulmonar, que simulan una neumonía atípica.

b) De otros órganos. El paso ocasional de larvas hacia la circulación arterial puede suceder como una irregularidad dentro del ciclo normal que éstas deben seguir. Por esta vía son llevadas a cualquier órgano y desencadenan granulomas.

c) Intestinales. Los parásitos adultos alojados en el intestino delgado producen irritación mecánica por contacto y presión sobre las paredes, lo cual causa dolor abdominal difuso; en ocasiones esta irritación causa diarrea, meteorismo, náuseas y vómito.

En las infecciones intensas, los parásitos adultos forman nudos que llegan a producir un síndrome de sub-oclusión u oclusión intestinal, caracterizado por dolor abdominal, vómito, meteorismo y ausencia de evacuaciones intestinales. A la palpación se detecta una masa abdominal. Este cuadro se asocia algunas veces con eliminación de *Ascaris* por boca y nariz. La sintomatología puede desaparecer espontáneamente o después de tratamientos específicos.

d) Nutricionales. La ascariasis en niños interfiere con la nutrición por dos mecanismos: a) disminuye la ingestión de alimentos al producir anorexia; b) disminuye la utilización de carbohidratos, grasas y proteínas, por consumo de estos elementos por los parásitos y pérdida a nivel de intestino por vómito y ocasionalmente por diarrea. La interferencia con la absorción intestinal es leve. Estos efectos dañinos a la nutrición son mayores en niños preescolares y escolares que sean desnutridos por falta de aporte alimenticio.

e) Migraciones. Pueden presentarse sin causa conocida o ser desencadenadas por fiebre y algunos medicamentos antihelmínticos benzimidazólicos. Las manifestaciones clínicas causadas por *Ascaris* erráticos es variada, de acuerdo a los órganos afectados.

La invasión a las vías biliares produce la sintomatología correspondiente a un síndrome de obstrucción biliar.

La llegada de parásitos adultos al hígado produce abscesos de tipo piógeno y de tamaño variable, cuya sintomatología es indistinguible de la ocasionada por abscesos de otra etiología.

Los casos en que existen migraciones a otros sitios, dan lugar a cuadros clínicos correspondientes al órgano afectado, tales como apendicitis, peritonitis, pancreatitis, etc.

La migración de los parásitos adultos por vía digestiva ascendente, puede causar vómito y su eliminación por boca y nariz, o puede conducirlos a las vías respiratorias, en donde causan los efectos de un cuerpo extraño en estos sitios.

DIAGNÓSTICO.^{.18}

Como no existe una sintomatología característica, el diagnóstico etiológico tiene que basarse en el hallazgo de los parásitos o de sus huevos. Al examen microscópico de las materias fecales se encuentran fácilmente los huevos de *Ascaris*. Estos huevos se encuentran con facilidad debido al número abundante en que se producen.

El recuento de huevos por gramo de materias fecales (h.p.g) tiene la importancia de determinar aproximadamente la intensidad de la infección. Son leves las infecciones con menos de 5.000 h.p.g, medianas entre 5.000 y 50.000 h.p.g e intensas con más de 50.000 h.p.g.

Cuando sólo existen parásitos machos en el intestino o cuando hay hembras inmaduras, el diagnóstico de ascariasis se dificulta, pues el examen coprológico será negativo para huevos. En estos casos puede haber antecedentes de eliminación de parásitos.

EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL.^{.18, 19}

A. lumbricoides es uno de los parásitos más difundidos en el mundo, especialmente en los países tropicales.

La transmisión no es directa de las materias fecales a la boca, sino que requiere la incubación de los huevos en la tierra y en 2 a 8 semanas se forman larvas en ellos y se convierten en infectantes. Las posibilidades de infección al ingerir tierra contaminada son muchas, debido al enorme número de huevos que eliminan las personas parasitadas.

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

Las fuentes más comunes de infección son los alimentos, el agua de bebida y las manos sucias con tierra.

Las medidas principales para la prevención de ascariasis son: adecuada eliminación de excretas, utilización de agua potable o ebullición, lavado de verduras y alimentos, control de artrópodos y otros vectores mecánicos y buena higiene personal.

El control a escala nacional debe basarse en dos actividades: mejora del saneamiento ambiental y tratamientos periódicos.

TRATAMIENTO.¹⁸

Todos los casos de ascariasis intestinal deben tratarse, aún leves, pues aunque sean asintomáticos, pueden dar origen a complicaciones graves por migración.

A. Pamoato de pirantel.

B. Piperazina.

C. Ivermectina.

D. Benzimidazoles. Las dosis más utilizadas son:

- 1) Flubendazol.
- 2) Metronidazol
- 3) **Albendazol**, en adultos y niños mayores de 2 años la dosis usual es de 400 mg en una sola toma.

4.2.1.2 TRICOCEFALOSIS.^{18, 19}

Esta parasitosis es otra geohelmintiasis. Presenta una amplia distribución geográfica, aunque predomina en las zonas cálidas y húmedas de los países tropicales. El agente etiológico se localiza en el colon, en donde causa daño de acuerdo al número de parásitos y a las condiciones del huésped.

AGENTE ETIOLÓGICO.

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

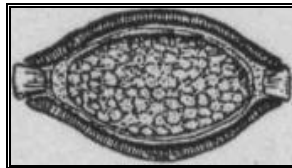
¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

Trichuris trichiura o tricocéfalo, deriva su nombre del griego “thrikhos” que significa pelo. Es un gusano blanco de aproximadamente 3 a 5 cm de largo.

La parte anterior que es delgada ocupa las dos terceras partes el parásito. El tercio posterior es más grueso y en conjunto simula un látigo. La hembra termina en forma recta en su extremo posterior, mientras que el macho tiene una curvatura pronunciada y está provisto en este extremo de una espícula copulatriz. Cerca de este órgano se encuentra la cloaca donde desemboca el aparato genital masculino. El tubo digestivo se inicia con la boca que es pequeña y tiene una lanceta diminuta, continúa con el esófago formado por un tubo rodeado de glándulas unicelulares y le sigue el intestino que termina en el ano cerca del extremo posterior.

El aparato genital es muy desarrollado, principalmente en las hembras; el útero termina en una vagina corta que desemboca en un orificio vulvar.

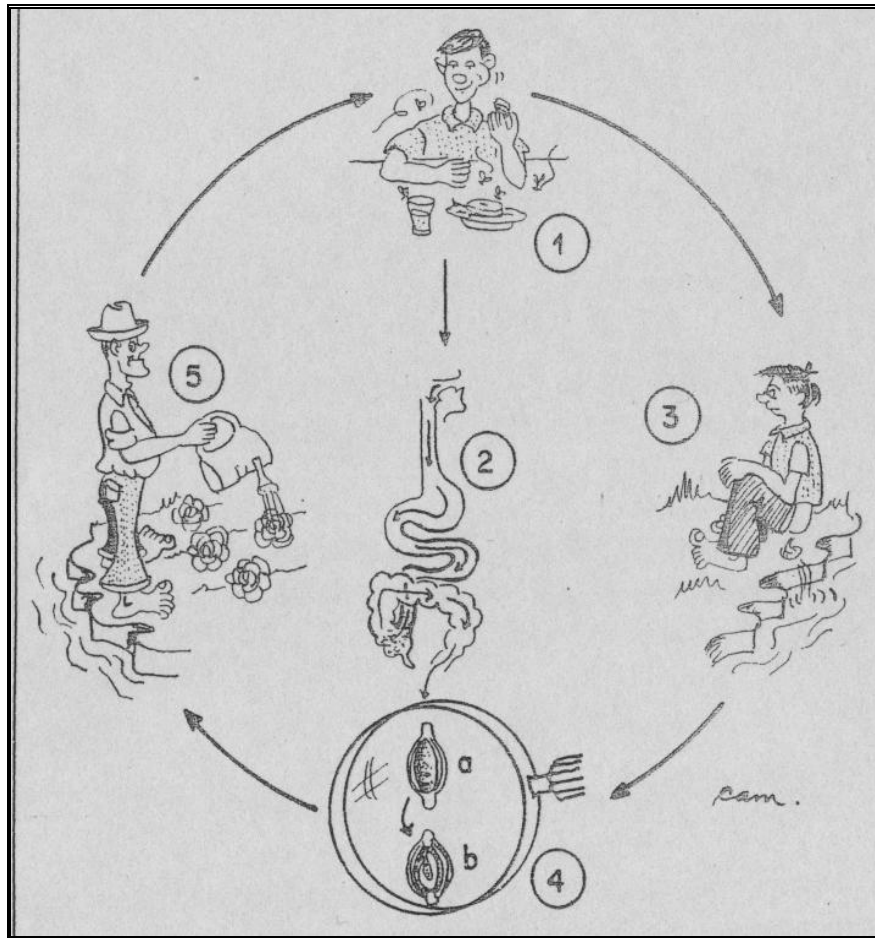
Los huevos son muy característicos y fáciles de identificar, miden aproximadamente 25 μ m de ancho por 50 de largo, de color café, membrana doble y tapones en los extremos. Cada hembra produce entre 3.000 y 20.000 huevos por día.



T. trichiura. Huevo no embrionado con doble tapón.

CICLO DE VIDA.^{.18}

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005



1. El hombre se infecta al ingerir huevos embrionados. 2. La larva se libera en intestino y en el colon se convierte en parásito adulto. 3. El huésped elimina huevos con la materia fecal. 4. Estos huevos embrionan en la tierra. 5. Los huevos embrionados contaminan aguas y alimentos.

PATOLOGÍA.¹⁸

La principal patología producida proviene de la lesión mecánica, al introducirse parte de la porción anterior en la mucosa del intestino grueso. Son lesiones traumáticas que causan inflamación local, edema y hemorragia, con pocos cambios histológicos.

En casos graves existe una verdadera colitis y cuando hay intensa invasión del recto, asociada a desnutrición puede presentarse el prolapso de la mucosa rectal. La pérdida de sangre, ocurre en los casos de infecciones

severas, se debe a hemorragia causada por la colitis y el prolapso rectal. Estos parásitos no son hematófagos.

Ocasionalmente los parásitos pueden introducirse en el apéndice y causar inflamación de este órgano.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.¹⁸

Las infecciones leves, especialmente en adultos con buen estado de salud no originan síntomas y se diagnostican por el hallazgo ocasional de huevos al examen coprológico. Las infecciones de mediana intensidad producen dolor de tipo cólico y diarrea ocasionales. La sintomatología franca se encuentra en casos de parasitismo intenso y es especialmente grave en niños desnutridos. La parasitosis de por sí contribuye a la desnutrición.

El cuadro clínico se caracteriza por disentería, similar a la amibiana o de otras etiologías. Los síntomas son: dolor cólico, diarrea con moco y sangre, pujo y tenesmo. Cuando este cuadro se presenta en forma grave en niños desnutridos que tienen hipotonía de los músculos perineales y relajación del esfínter anal, la mucosa rectal inflamada y sangrante que se prolapsa debido al hiperperistaltismo y al frecuente esfuerzo de la defecación.

La tricocefalosis intensa en niños desnutridos, causa enflaquecimiento, anemia y falta de desarrollo en la estatura.

DIAGNÓSTICO.¹⁸

El diagnóstico se comprueba por el examen de las materias fecales, al observar los huevos. Se considera de manera aproximada que infecciones con menos de 1000 h.p.g. son leves. Cifras entre 1000 – 10.000 h.p.g. constituyen infecciones de intensidad media y las que presentan más de 10.000 h.p.g. pueden considerarse intensas.

EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL.^{18, 19}

La epidemiología de la tricocefalosis es muy similar a la de ascariasis, pues es también una geohelmintiasis adquirida por vía oral. Debe anotarse que

¹⁸ Botero David, Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

los huevos de *Trichuris* son más sensibles a la desecación que los de *Ascaris*. Las medidas de control son las mismas descritas para la ascariasis.

TRATAMIENTO.¹⁸

A. Pamoato de oxantel.

B. Benzimidazoles.

- 1) Mebendazol.
- 2) Flubendazol.
- 3) **Albendazol**, a la dosis de 400 mg en una sola dosis.

4.2.2 PARASITOSIS INTESTINALES POR CESTODOS.^{18, 19}

Los céstodos son parásitos aplanados, compuestos por escólex y un cuerpo o estróbilo constituido por segmentos, llamados proglótides. El escólex es más pequeño que el resto del cuerpo, también denominado cabeza, es un órgano fijador que posee una prominencia llamada rostelo, ventosas o ganchos, en cuyo extremo posterior o cuello se forman los proglótides nuevos.

La presencia o no de los ganchos y el número y forma de las ventosas, son características de cada especie.

Los proglótides son más jóvenes en cuanto más cerca estén del escólex. Los inmaduros no tiene características morfológicas definidas, los maduros poseen órganos sexuales masculinos y femeninos, aparato excretor y sistema nervioso rudimentario. El número de proglótides varía grandemente, así como la longitud de los parásitos puede ser de pocos centímetros a 10 metros. Los últimos proglótides son grávidos y constituyen esencialmente un saco de huevos, pues están formados por un útero muy agrandado que los contiene en gran cantidad. En algunas especies los proglótides salen al exterior, son musculados y pueden tener movimiento propio; en el medio externo liberan huevos infectantes. En otros no sucede esto, sino que los huevos salen a través de un poro genital al intestino y se mezclan con las materias fecales. La forma, tamaño y características morfológicas de los proglótides sirven para diferenciar las distintas especies.

¹⁸ Botero David, Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

Los céstodos no poseen sistemas digestivo ni circulatorio, su nutrición la hacen por absorción directa de los materiales digeridos que se encuentran en el intestino del huésped. Viven adheridos a la pared intestinal por el escólex. Se consigue una eliminación del parásito cuando el escólex se ha desprendido en cuyo caso el parásito es eliminado del organismo. Algunos tienen ciclos de vida relativamente complejos, en los que intervienen huéspedes intermediarios, mientras que otros pueden transmitirse directamente de persona a persona por ingestión de huevos.

Los principales céstodos que afectan al hombre son:

a) Céstodos grandes: *Taenia solium*, *Taenia saginata* y *Diphyllobothrium*.

b) Céstodos medianos y pequeños: *Hymenolepis nana*, *Hymenolepis diminuta* y *Dipylidium caninum*.

c) Larvas de céstodos: El hombre sufre invasión por formas larvianas de algunos céstodos, en cuyo caso es huésped intermediario ocasional y no transmite el parásito. .

- Cisticercosis, por larvas de *T. solium*.
- Hidatidosis, por larvas de *Echinococcus*.
- Esparganosis, por larvas de diferentes especies de *Diphyllobothrium*.
- Cenurosis, por larvas de *Taenia serialis* (*Multiceps multiceps*).

4.2.2.1 TENIASIS POR TAENIA SOLIUM Y TAENIA SAGINATA.^{16, 17}

Presentan distribución geográfica amplia, principalmente la segunda. Por ser parásitos que se observan fácilmente, fueron reconocidos desde la antigüedad.

AGENTES ETIOLÓGICOS.

T. solium y *T. saginata* viven en el intestino delgado, principalmente yeyuno, adheridas por el escólex. Los proglótides grávidos terminales se desprenden y salen espontáneamente o mezclados con las materias fecales. El útero ramificado está lleno de huevos, que son redondeados o ligeramente ovalados, tienen 30 a 40 μ m de diámetro, con doble membrana gruesa y

¹⁸ Botero David, Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

radiada, son de color café y en su interior presenta el embrión u oncosfera, con 3 pares de ganchos. Los huevos inmaduros están rodeados de una membrana transparente de 2 a 3 veces su diámetro. Estos huevos son iguales morfológicamente para las dos especies.

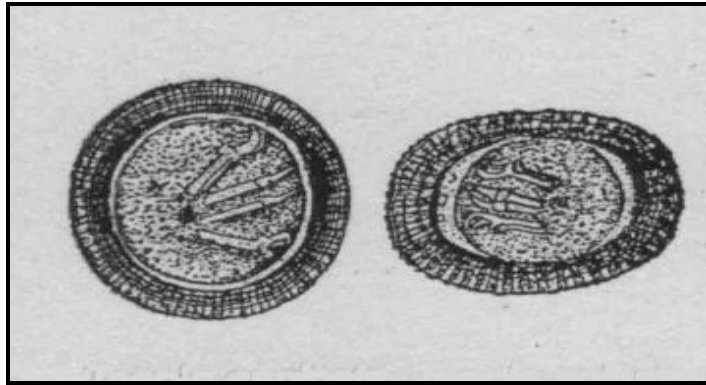
A simple vista los parásitos son aplanados y se observan como una cinta blanca o amarillosa con un extremo más delgado que corresponde al escólex, del tamaño de una cabeza de alfiler, de 1-2 mm de diámetro. Se observan las 4 ventosas del escólex en ambas tenias y en *T. solium* el rostelo está provisto de una doble corona de ganchos en un número aproximado de 30. El escólex se continúa con un cuello aún más delgado, hasta alcanzar el tamaño de 1 cm en los proglótides inmaduros. Le siguen los proglótides maduros, un poco más anchos que largos y en la parte terminal del parásito están los proglótides grávidos que son 3 veces más largos. Las principales diferencias para el diagnóstico de las dos especies se enumeran a continuación.

Taenia solium.

- 1) Escólex con 4 ventosas y un rostelo con corona doble de ganchos.
- 2) Proglótides grávidos con menos de 12 ramas uterinas principales a cada lado.
- 3) Menor tamaño (hasta 5 metros) y menor número de proglótides (hasta 1.000).
- 4) Los proglótides grávidos salen solos con menos frecuencia.
- 5) Presenta 3 lóbulos ováricos en los proglótides maduros y carece de esfínter vaginal.

Taenia saginata.

- 1) Escólex con 4 ventosas sin rostelo ni ganchos.
- 2) Proglótides grávidos con más de 12 ramas uterinas principales a cada lado.
- 3) Mayor tamaño (hasta 10 metros) y mayor número de proglótides (hasta 2.000).
- 4) Los proglótides grávidos se eliminan por el ano con más frecuencia y salen espontáneamente, sueltos y con movimiento activo.
- 5) Presenta 2 lóbulos ováricos en los proglótides maduros y posee esfínter vaginal.



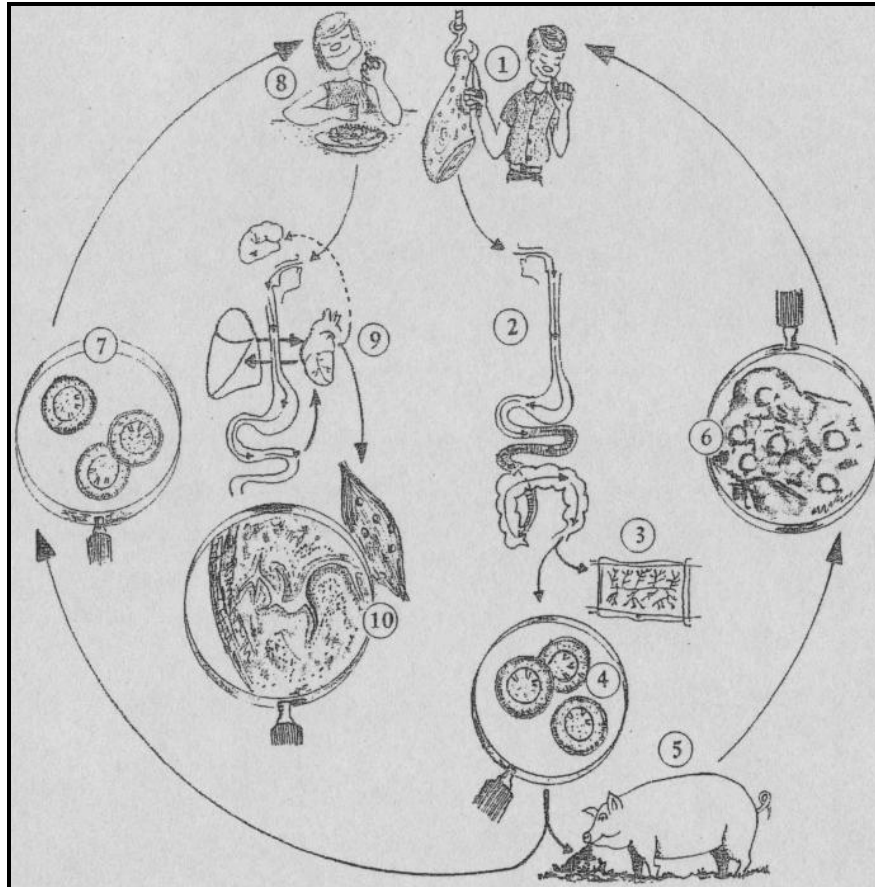
T. saginata, *T. solium*.

CICLOS DE VIDA.¹⁸

TAENIA SOLIUM.

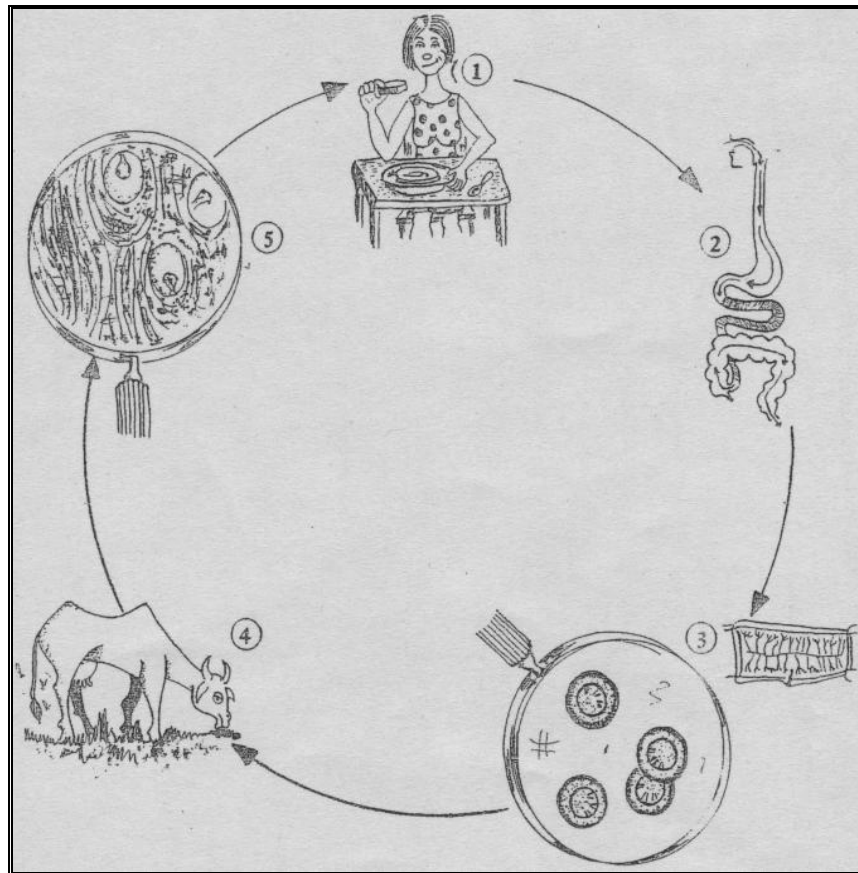
CISTICERCOSIS Y TENIASIS.

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005



1. El hombre adquiere el parásito adulto al comer carne de cerdo infectada, cruda o mal cocida. 2. El cisticerco da origen a la tenia adulta en el intestino delgado. 3. Los proglótidos grávidos salen en las materias fecales en pequeñas cadenas. 4. Los huevos se liberan en el medio ambiente. 5. El cerdo se infecta al ingerir huevos y proglótidos. 6. Los cisticercos se desarrollan en los músculos del cerdo. 7. Los huevos en el medio ambiente son también infectantes para el hombre. 8. Las personas ingieren estos huevos con alimentos, aguas, manos, etc. 9. Los huevos dan origen a larvas en el intestino delgado, las cuales migran por la circulación a diferentes vísceras, 10. En los tejidos las larvas forman los cisticercos

TAENIA SAGINATA.¹⁸



1. La infección se adquiere por comer carne infectada, cruda o mal cocida, de ganado vacuno. 2. El cisticerco da origen a la tenia adulta, en el intestino delgado. 3. Los proglótidos grávidos salen espontáneamente por el ano y liberan huevos al desintegrarse. 4. El ganado vacuno se infecta al ingerir los huevos. 5. En los músculos se desarrollan los cisticercos.

PATOLOGÍA.¹⁸

En la mayoría de los pacientes la infección es única, por lo cual se han llamado solitarias; sin embargo, hay casos de teniasis múltiple principalmente por *T. solium*. El parásito se fija al intestino delgado por medio de las ventosas en las dos tenias y además por ganchos en *T. solium*. La patología que causa la tenia en su estado adulto es muy escasa; puede producir irritación mecánica en la mucosa intestinal y rara vez reacción inflamatoria.

Las larvas de *T. solium* en el hombre causan cisticercosis. Se desarrolla cuando las larvas invaden los tejidos. Se produce entonces una reacción que

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

da lugar a la formación de una forma enquistada llamada cisticerco, donde está incluida la larva. Estos cisticercos se pueden localizar en cualquier parte del cuerpo, siendo el cerebro y el músculo esquelético las dos localizaciones más frecuentes. En función del tamaño y de dónde se localicen los cisticercos las manifestaciones clínicas son muy diferentes.

La afectación cerebral puede dar lugar a diversas manifestaciones neurológicas como crisis epilépticas, cuadros de meningitis o elevación de la presión intracraneal por problemas de obstrucción.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.¹⁸

La salida de los proglótides produce molestia y prurito anal. En infecciones por *T. saginata* es frecuente que los proglótides se deslicen por la región perineal, muslos y piernas, adheridos a la piel; en su recorrido dejan a veces un material lechoso muy rico en huevos.

Los síntomas digestivos, atribuidos a teniasis, tales como dolor abdominal, meteorismo y náuseas son muy inespecíficos. En casos de teniasis por *T. solium* que presenten convulsiones u otras manifestaciones neurológicas, debe pensarse en la posibilidad de una cisticercosis concomitante.

Se han establecido creencias no ciertas, por ejemplo, que por la teniasis se produce aumento o disminución del apetito, pérdida de peso, síntomas digestivos inespecíficos, reacciones alérgicas o tóxicas, etc.

DIAGNÓSTICO.¹⁸

Se basa en la observación de los fragmentos, que salen espontáneamente o en las materias fecales. Se recomienda recogerlos y mantenerlos en agua hasta que puedan examinarse.

El método más simple para clasificar la especie, se basa en el número de ramas uterinas principales, que salen de cada lado del conducto uterino

¹⁸ Botero David. Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

central del proglótide grávido. La observación puede hacerse en fresco entre dos láminas de vidrio.

Si se obtiene el escólex debe observarse al microscopio para identificar los ganchos en *T. solium* o confirmar la ausencia de ellos en *T. saginata*.

El examen de materia fecal es importante para observar macroscópicamente la presencia de fragmentos y para identificar los huevos en el microscopio. Los huevos de *T. solium* y *T. saginata* son indiferenciables entre sí.

EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN.^{18, 19}

La prevalencia de *T. saginata* y *T. solium* es muy variable. En general se presentan más infecciones por *T. saginata* debido a la costumbre más difundida de comer carne de res mal cocida. En zonas rurales en donde se crían y sacrifican cerdos y sin control sanitario, predomina *T. solium*.

Las costumbres humanas que hacen posible la adquisición de estas tenias por ingestión de carne de cerdo o de ganado vacuno son variables de acuerdo a la localización geográfica, cultura, religión, etc.

La infección de los huéspedes intermediarios, cerdos o vacunos, se hace por ingestión de huevos, que eliminan las personas infectadas. En los cerdos la infección es más intensa por su tendencia a la coprofagia; por el contrario, el ganado vacuno se infecta con los huevos conservados por la humedad en el pasto.

La prevención se hace principalmente a dos niveles; general, relacionado con el control de carnes e individual, al hacer su adecuada cocción.

Es importante el control que deben practicar las autoridades de salud en los mataderos, así como el conocimiento que debe tener el público consumidor para reconocer la carne infectada. Esto es posible por el tamaño de los cisticercos, que permite observarlos a simple vista o palparlos. La inspección en el animal vivo se hace principalmente en la lengua. La congelación prolongada y la cocción de la carne, matan las larvas y evitan que sea infectante.

¹⁸ Botero David, Restrepo Marcos. *Parasitosis humanas*. 2005

¹⁹ Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 2005.

Como en otras parasitosis intestinales, una medida preventiva general de gran importancia, es la adecuada eliminación de excretas humanas. También es útil para evitar la cisticercosis humana, que se transmite por contaminación fecal.

TRATAMIENTO.¹⁸

A. Benzimidazoles: mebendazol, flubendazol o albendazol en durante 3 días consecutivos.

El tratamiento ha tenido un avance con la aparición del praziquantel, que es la droga de elección.

B. Praziquantel. Para *T. saginata* y *T. solium*; dosis única de 5 a 10 mg/Kg.

Se recomienda controlar el paciente durante 3 meses, haciendo exámenes de materias fecales periódicas para buscar proglótides o huevos. Si a los 3 meses estas observaciones han sido negativas, se puede dar por curado el paciente.

4.2.2.2 HIMENOLEPIASIS.

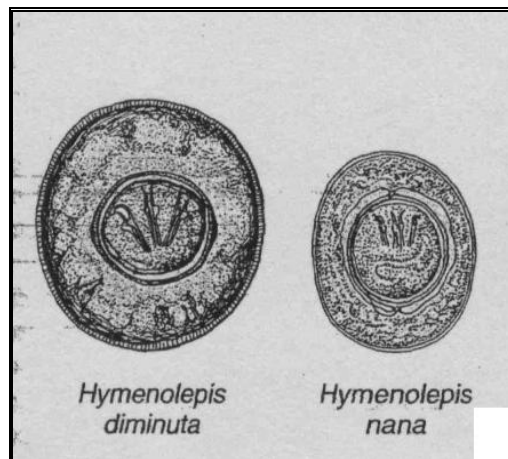
AGENTES ETIOLÓGICOS.

4.2.2.2.A HYMENOLEPIS NANA.¹⁸

Es el más pequeño de los céstodos humanos, mide de 2 a 4 cm. El escólex posee 4 ventosas con rostelo retráctil y una corona de ganchos. El cuello es largo, delgado y se continúa con el estróbilo, la cual puede tener hasta 200 proglótides más anchos que largos; éstos contienen principalmente los órganos genitales que desembocan en un poro genital lateral por donde salen los huevos. Estos son ovalados o redondeados con un diámetro de 40 a 50 μ m, blandos, transparentes, con una doble membrana y filamentos en forma de mechón que salen de los poros de la membrana interna. En el interior se encuentra la oncosfera provista de 3 pares de ganchos.

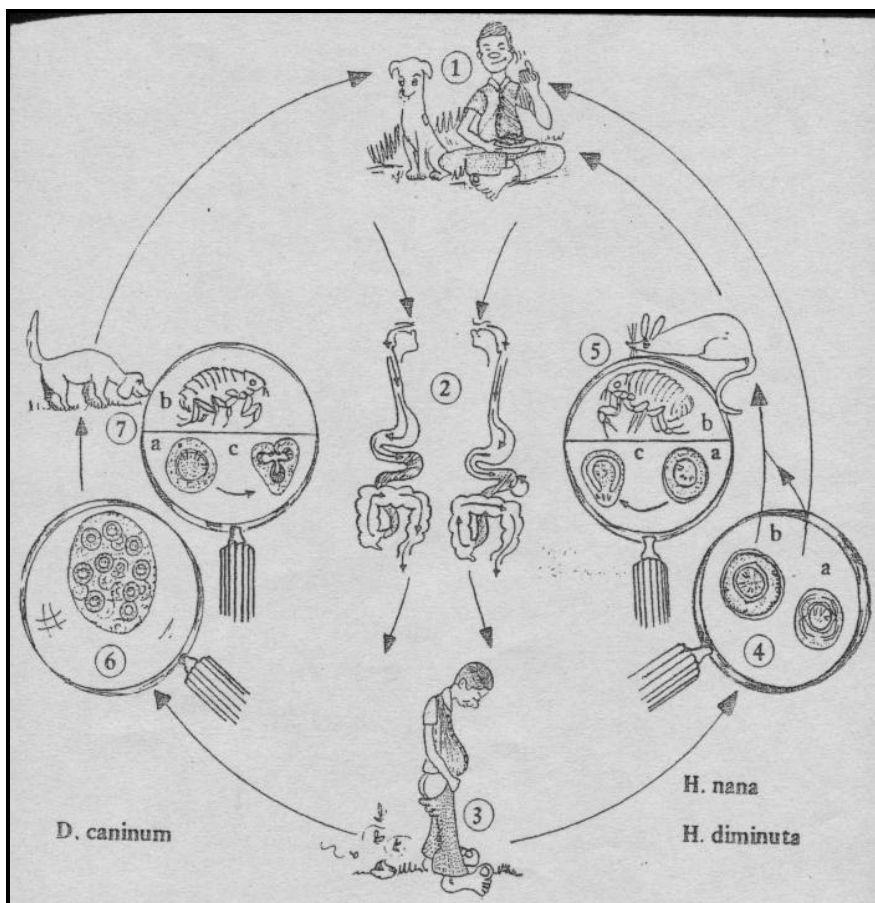
4.2.2.2.B HYMENOLEPIS DIMINUTA.¹⁸

El parásito adulto mide de 20 a 60 cm. El escólex no tiene ganchos y posee 4 ventosas. Los proglótides son cortos y anchos, los maduros tiene los órganos genitales de ambos sexos que desembocan en un poro genital lateral. Los proglótides grávidos se desprenden en el intestino donde liberan los huevos. Estos son redondeados, de 60 a 80 μm , de color amarillento con una membrana externa gruesa y una oncosfera más pequeña en su interior, con 3 pares de ganchos y sin filamentos polares.



CICLOS DE VIDA. ¹⁸

HYMENOLEPIS NANA - HYMENOLEPIS DIMINUTA.



1. El hombre adquiere por vía oral cualquiera de los 3 cestodos. 2. Los parásitos adultos se localizan en el intestino delgado. 3. Los huevos salen con las materias fecales. 4. Los huevos de *H. nana* (a) son infectantes directamente, los de *H. diminuta* (b) necesitan huéspedes intermediarios. 5. Los huevos de *H. diminuta* (a) son ingeridos por artrópodos (b) en los cuales forman cisticercoides (c), los roedores son los huéspedes naturales y accidentalmente el hombre, que se comen los artrópodos. 6. Los huevos de *D. caninum* se presentan dentro de una cápsula ovígera. 7. Los artrópodos ingieren los huevos (a) y en ellos se forman los cisticercoides (b) que son infectantes para el perro y accidentalmente para el hombre.

PATOLOGÍA.¹⁸

Las lesiones producidas por estos dos parásitos son siempre leves y consisten en inflamación de la pared del intestino delgado. *H. nana* por presentar un desarrollo larvario en el interior de la mucosa intestinal del hombre, puede causar alteraciones mayores en las vellosidades intestinales, especialmente en las infecciones masivas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.¹⁸

En los pacientes, principalmente en niños, con parasitismo intenso por *H. nana*, se producen síntomas digestivos, principalmente dolor abdominal, meteorismo, diarrea y bajo peso. Estos síntomas pueden llegar a ser intensos. Los casos de parasitismo por *H. diminuta*, son pocos, y principalmente se conocen en niños que ingieren accidentalmente el artrópodo infectado. La sintomatología es poca o ninguna.

DIAGNÓSTICO.¹⁸

La observación de los parásitos adultos, permite identificar el agente etiológico en estas parasitosis. El método más utilizado es la búsqueda de los huevos en las materias fecales.

EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN.¹⁸

La infección por *H. nana* es la más frecuente, aunque nunca alcanza la alta prevalencia de otras geohelmintiasis. Es mucho más frecuente en niños que en adultos, por la mayor facilidad de transmisión directa en los primeros.

H. diminuta se presenta esporádicamente en el hombre que haya ingerido de manera accidental los insectos infectados. Los casos conocidos son en su mayoría en niños que viven en condiciones higiénicas deficientes o en contacto con roedores.

TRATAMIENTO.¹⁸

En general son más resistentes al tratamiento que las tenias. Para *H. nana* la droga de preferencia es el praziquantel a la dosis única de 25 mg/Kg, la cual debe repetirse a las dos semanas. *H. diminuta* se trata con la misma medicación a dosis única.

CAPÍTULO 5

ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DEL AGUA

El examen bacteriológico del agua usualmente involucra dos ensayos: la estimación del número de bacterias de acuerdo con el conteo total en placa y la determinación, más significativa, de la presencia o ausencia de miembros del grupo coliforme.

La metodología a seguirse en el presente estudio tiene como parámetros de referencia lo dispuesto por el Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater, y las recomendaciones expuestas en por el INEN a través de sus normas para el control microbiológico de los alimentos INEN 1 529-5; 1 529-6 y 1 529-8.

El muestreo será realizado en cuatro puntos:

- A.** En la zona de captación (aguas arriba del río Minas).
- B.** En la línea de conducción, a la entrada del depósito de distribución de agua de la comunidad.
- C.** En la red de distribución: en el grifo de la escuela “Segundo Espinoza Calle”.
- D.** Aguas abajo de la zona de captación.

Frecuencia: Serán tomadas dos muestras en el mes con un intervalo de 15 días.

5.1 TOMA DE LA MUESTRA.

5.1.1 FRASCOS PARA MUESTRAS.^{6, 20}

Emplear frascos de vidrio borosilicatado de 500 ml de tapa esmerilada, que se hayan lavado con extremo cuidado, enjuagados con agua limpia y esterilizados a 121°C por 15 minutos. El cuello del frasco se protegerá de la contaminación cubriéndolo adecuadamente con papel de aluminio.

⁶ OMS. OPS. *Guías para la calidad del agua potable*. Vol 2. 1987.

²⁰ APHA. AWWA. WEF. *Standard methods for the examination of water and wastewater*. 1995

5.1.2 PROCEDIMIENTO DE MUESTREO.^{5, 20}

Procurar que las muestras sean representativas, y así mismo, que no se contaminen en forma alguna después del muestreo o antes del examen.

El frasco que contendrá la muestra no debe abrirse hasta el momento en que tenga que llenarse. El tapón se sacará con una mano y, durante la toma de la muestra, ni el tapón ni el cuello del frasco entrarán en contacto con cosa alguna. El frasco se tomará con la otra mano, cerca de la base, no se enjuagará y se llenará dejando un espacio libre para facilitar el mezclado de la muestra por agitación, como paso previo al examen.

Volumen de la muestra: Dependerá de los análisis que se van a efectuar, no obstante, debe tenerse presente que 200 ml son suficientes cuando se realizan exámenes de rutina para detectar organismos coliformes.

Datos de identificación: Las muestras se etiquetan con la fecha, la hora, el sitio de la toma, el origen del agua (pozo, río, grifo, canal, etc.), condiciones ambientales del momento (lluvia, estiaje, viento, etc.), y demás circunstancias que a juicio del muestreador considere necesarias.

5.1.2.1 TOMA DE MUESTRAS DIRECTAMENTE DE LA FUENTE.^{.6, 20}

Cuando se toman muestras directamente de un río debe inspeccionarse cuidadosamente el sitio en el que se encuentra, observando sus alrededores, la naturaleza del terreno, además debe tomarse en cuenta si es que se encuentran próximos a tierras cultivadas, casas habitadas, etc. O sea todas aquellas causas que puedan contaminar el agua.

Para recoger la muestra hay que sumergir el recipiente en el agua enteramente por debajo de la superficie libre. Después enderezar el frasco colocando el cuello hacia arriba, con la boca apuntando en dirección de la corriente. Cuando no haya corriente, la botella se empujara horizontalmente a través del agua.

Evitar coger el agua tanto de la parte superficial para no tomar los desechos flotantes como del fondo para no captar el sedimento. No es recomendable tomar las muestras demasiado cerca de los márgenes o

⁶ OMS. OPS. Guías para la calidad del agua potable. Vol. 2. 1987.

²⁰ APHA. AWWA. WEF. *Standard methods for the examination of water and wastewater*. 1995

demasiado lejos del punto de toma, o a una profundidad mayor o menor que la de la toma. Deberán evitarse los lugares donde el agua está estancada.

5.1.2.2 TOMA DE MUESTRAS DE GRIFOS.^{6, 20}

Se deben evitar como puntos de muestreo los grifos que tienen fugas entre el tambor y el cuello, ya que el agua correrá por la parte exterior del grifo y esto ocasiona que el agua escurra fuera del frasco y se puede contaminar la muestra. Los accesorios o aditamentos externos, como boquillas y filtros de plástico o de caucho deben removerse.

El grifo se ha de abrir completamente y se deja que el agua fluya al drenaje por 2 a 3 minutos, o por el tiempo suficiente para permitir la purga de la línea de servicio.

En el momento del muestreo se restringe el flujo de la llave, para que se pueda llenar el frasco sin salpicaduras.

Un procedimiento opcional consiste en flamear el grifo antes de la toma de la muestra.

5.1.3 TRANSPORTE Y ALMACENAMIENTO.^{6, 20}

Los cambios que pueden producirse en el contenido bacteriano del agua que será analizada, pueden reducirse a un mínimo si se asegura que las muestras no sean expuestas a la luz y se mantengan en ambiente fresco, de preferencia a una temperatura entre 4°C y 10°C, pero sin ser congeladas. No se deberán contaminar por el refrigerante.

El examen bacteriológico de las muestras de agua se debe iniciar inmediatamente después de su recolección. Se recomienda que los procedimientos técnicos se inicien dentro de 1 hora siguiente a la recolección de la muestra y en ningún caso ese lapso debe exceder de 24 horas. Mientras más contaminada sea la muestra, menor debe ser el tiempo entre toma y análisis de la misma.

Cualquier retraso previo al examen se tendrá en cuenta al interpretarse los resultados, y se hará constar en el informe respectivo.

⁶ OMS. OPS. *Guías para la calidad del agua potable*. Vol. 2. 1987.

²⁰ APHA. AWWA. WEF. *Standard methods for the examination of water and wastewater*. 1995

5.2 PREPARACIÓN DE LA MUESTRA Y LAS DILUCIONES.²¹

Las muestras deben agitarse vigorosamente para su homogenización, agitando el recipiente con la muestra 25 veces. Después de la adición de la muestra cada tubo de dilución se debe agitar nuevamente, por 25 veces, antes de realizar una segunda dilución.

Preparación de diluciones decimales.

- A.** Tomar 10 ml de la muestra y llevarlo al frasco que contiene 90 ml del diluyente (agua peptonada al 0.1%), de este modo se obtiene la dilución madre 10^{-1} .
- B.** Inmediatamente después de realizadas la primera dilución con una pipeta estéril, transferir 1 ml a uno tubo que contengan 9 ml de agua peptonada al 0.1% y de esta manera se obtiene la segunda dilución equivalente a 10^{-2} .
- C.** Con otra nueva pipeta estéril, transferir 1 ml de la dilución 10^{-2} a otro tubo que contengan 9 ml de diluyente y se tiene la dilución 10^{-3}
- D.** Si es necesario, continuar de esta manera con otras diluciones.

5.3 CÁLCULO DEL NÚMERO DE MICROORGANISMOS.

5.3.1 CONTEO TOTAL EN LA PLACA O CONTEO HETEROTRÓFICO EN PLACA.

El ensayo de conteo en placa, es uno de los ensayos más antiguos, usado para evaluar el contenido bacteriano general del agua.

El ensayo es útil como un método de estimación de la calidad del agua para el consumo humano y proporciona apoyo adicional en relación con la significación de los resultados de las pruebas coliformes. Pero no deberá considerarse esencial al evaluar la inocuidad del agua.

²¹ NTE INEN. 1 529-2:1999. Control microbiológico de los alimentos. *Preparación de muestras.*

El conteo en placa de bacterias heterotróficas enumera las bacterias aerobias y facultativas aerobias del agua que pueden crecer a partir de compuestos orgánicos.

Los géneros predominantes de bacterias heterotróficas son: Alcalígenas, Acinetobacter, Flavobacterium y pseudomonas. ^{4, 6}

5.3.1.1 PROCEDIMIENTO SEGUIDO PARA EL ANÁLISIS.²²

RESUMEN:

El método se basa en la certeza de que un microorganismo vital presente en una muestra de agua, al ser inoculado en un medio nutritivo sólido se reproducirá formando una colonia individual visible. Para que el conteo de las colonias sea posible se hacen diluciones decimales de la suspensión inicial de la muestra y se inocula el medio nutritivo de cultivo. Se incuba el inóculo a 35°C por 24 horas y luego se cuenta el número de colonias formadas. El conteo sirve para calcular la cantidad de microorganismos por centímetro cúbico de muestra.

MÉTODO:

Tanto para la muestra como para las diluciones correspondientes el ensayo se hará por duplicado.

A. En cada una de las cajas Petri bien identificadas se depositará, 1 ml de la muestra sin diluir y 1 ml de cada dilución. Para cada depósito se usará una pipeta distinta y esterilizada.

B. Inmediatamente, verter en cada una de las placas inoculadas aproximadamente 20 ml de agar para recuento en placa (PCA), fundido, a una temperatura de 43° a 45°C \pm 2°C. La adición del medio no debe pasar de más de 15 minutos a partir de la preparación de la primera dilución.

⁴ Romero Rojas Jairo Alberto. *Calidad del agua*. 2002

⁶ OMS. OPS. *Guías para la calidad del agua potable*. Vol. 2. 1987.

²² NTE INEN 1 529-5:2006. Control microbiológico de los alimentos. *Determinación de la cantidad de microorganismos aerobios mesófilos*. REP.

C. Sin levantar la caja, cuidadosamente; mezclar el inóculo de siembra con el medio de cultivo, imprimiendo a la placa movimientos de vaivén: 5 veces en una dirección; hacerla girar cinco veces en sentido de las agujas de reloj; repetir este proceso, pero en sentido contrario.

D. Utilizar una placa para el control de la carga microbiana del ambiente, la cual no debe exceder de 15 UFC/placa, durante 15 minutos de exposición. Este límite es mantenido mediante prácticas adecuadas de limpieza y desinfección. De superarse este valor los ensayos deben ser anulados.

E. Como prueba de esterilidad verter agar en una caja que contenga el diluyente sin inocular. No debe haber desarrollo de colonias. Marcar las cajas como *control*

F. Dejar reposar las placas para que se solidifique el agar.

G. Invertir las cajas para evitar la condensación de la humedad en la superficie de la tapa e incubarlas a 35°C + 0.5°C por 24 horas + 2 horas. (Ver Anexo 4.1)

Lectura. Pasado el tiempo de incubación, sacar las cajas y verificar las pruebas de control. Seleccionar las placas que presenten entre 30 y 300 colonias.

Anotar el número de colonias, la respectiva dilución, proceder a realizar los cálculos y reportar el resultado.

Informar como número N de microorganismos por cm³ de muestra utilizando solo dos cifras significativas.²²

ERRORES DEL MÉTODO:

La diferencia entre los resultados de las placas duplicadas de una dilución no debe exceder del 15% del valor inferior. Caso contrario repetir el ensayo.²²

* Anexo 4.1. Esquema del procedimiento para el conteo total en placa. REP

²² NTE INEN 1 529-5:2006. Control microbiológico de los alimentos. *Determinación de la cantidad de microorganismos aerobios mesófilos*. REP.

5.3.2 DETERMINACIÓN DE MICROORGANISMOS COLIFORMES POR LA TÉCNICA DEL NÚMERO MÁS PROBABLE. (NMP).^{20, 23}

El conteo de bacterias por el método del número más probable (N.M.P) proporciona una estimación de los organismos viables existentes en un sustrato. El N.M.P, es un concepto estadístico que se basa en ciertas fórmulas de probabilidad, aplicable a la enumeración de microorganismos bajo ciertas condiciones:

- Fracciones iguales de muestra que puedan separarse del medio original contendrán igual número de células.
- Las células se consideran como entidades independientes. El método perderá exactitud si se presentan agrupaciones celulares.
- En caso de que se encuentre una sola célula, el medio de cultivo empleado permitirá detectarla en función de su crecimiento.
- Los microorganismos se distribuyen de un modo homogéneo y al azar en el medio que los contiene.

La técnica permite inocular 3 ó 5 tubos del mismo nivel de diluciones de un banco de diluciones decimales de la muestra, naturalmente que los límites de confianza son más precisos a medida que aumenta el número de tubos por nivel, sin que esto signifique que se llegue a una determinación con un 100% de precisión, sin embargo este método supera en sensibilidad al recuento en placa porque nos permite el análisis de muestras con baja densidad (menos de 10 células por ml) de microorganismos y de un tamaño más significativo.

El éxito de la prueba se basa en la obtención de crecimiento (tubos positivos) en las diluciones mas bajas y ausencia de crecimiento (tubos negativos) en las diluciones altas, es decir se debe obtener combinaciones de tubos positivos y negativos que nos indiquen que el rango de las diluciones empleadas sea el correcto, porque de lo contrario no se podrá hacer la lectura en las tablas, ya sea en el caso en que todos los tubos sean positivos lo cual

nos da una pauta para realizar más diluciones o el caso contrario en el que se deben disminuir el número de diluciones.

No se debe permitir que se confunda con un mero ejercicio estadístico, el interés creciente en la precisión de la técnica de multitubos y la expresión de resultados como NMP, pues son un medio para estimar la densidad coliforme de un agua, y por lo tanto, para establecer su calidad sanitaria.²⁰

5.3.2.1 PROCEDIMIENTO SEGUIDO PARA EL ANÁLISIS.²³

RESUMEN:

El método se basa en la determinación del NMP por la técnica de dilución en tubos, utilizando caldo lauril sulfato triptosa para el ensayo presuntivo y los tubos que presentan gas son confirmados en agar Eosina azul de metileno.

MÉTODO:

Prueba presuntiva.

A. Inmediatamente después de realizadas las diluciones con una pipeta estéril, transferir 1 ml de cada una de las diluciones decimales a tubos de fermentación primaria que contengan 10 ml de caldo lauril sulfato triptosa (LST) de concentración simple y un tubo Durhan, utilizando cinco tubos por cada dilución. (No debe transcurrir más de 15 minutos entre la preparación de las diluciones y la siembra).

B. En general, se debe sembrar las diluciones necesarias a fin de obtener gas en alguno o en todos los tubos en las diluciones bajas y no haya gas en ningún tubo, o lo hay en muy pocos tubos en la dilución más alta.

²³ NTE INEN 1 529-6: 1990. Control microbiológico de los alimentos. *Determinación de microorganismos coliformes por la técnica del número más probable.*

C. Los tubos de fermentación se incuban a $35^{\circ} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$. Cada tubo se examina al cabo de 24 ± 2 horas, y si no se ha producido gas, se examinan nuevamente al cabo de 48 ± 3 horas. (Ver Anexo 4.2)*

Interpretación: Anotar en cada dilución como presuntos positivos todos los tubos que presenten crecimiento con producción suficiente de gas como para llenar el fondo cóncavo del tubo Durhan, es decir, el menisco llegaría hasta donde las paredes del tubo se hacen paralelas.

También se considera como presunto positivo si el tubo Durhan contiene menos gas del indicado pero al golpear delicadamente al tubo de cultivo hay desprendimiento de burbujas. Solo la turbidez no es indicativa de una prueba positiva.

La ausencia de formación de gas, al cabo de 48 ± 3 horas de incubación, constituye una prueba negativa.

Prueba confirmada.

A. Llévase a la prueba de confirmación todos los tubos primarios en los que haya aparecido cualquier cantidad de gas y con un asa de inoculación a partir de cada uno de ellos sembrar por estría en la superficie de placas individuales secas de Agar eosina azul de metileno (EMB).

B. Invertir las placas e incubarlas a $35^{\circ} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ por 24 ± 2 horas.
(Ver Anexo 4.2)*

Interpretación: Si al término del período de incubación hay desarrollo de colonias lactosa positivas 1) *típicas*, nucleadas con o sin lustre metálico 2) *atípicas*, opacas, anucleadas, mucoides, de color rosa; confirman la presencia de coliformes.

* Anexo 4.2 Esquema para el ensayo para coliformes totales

Si dentro del periodo de 24 ± 2 horas no se presentan colonias o se tienen colonias del tipo no coliforme, se pueden considerar como negativos los resultados de la prueba confirmada.

El número de casos positivos de organismos del grupo coliforme, se deben registrar en términos del NMP. ^{.23}

En el Anexo 4.4 se expone la tabla con el número de tubos positivos de cada una de las series y el número más probable correspondiente.

Los resultados se expresan en NMP de coliformes /100 ml.

ERRORES DEL MÉTODO:

El NMP es realmente una estimación del número de bacterias existentes en cualquier muestra, y esta estimación está sujeta a errores inherentes al método, aunque esto no invalida la idoneidad de la prueba para detectar la contaminación.

Las combinaciones de tubos positivos que no figuran en la Tabla, son muy poco probables y no pueden servir de base para decidir si hay contaminación.

Cuando frecuentemente se obtengan combinaciones improbables, revisar cuidadosamente el método y eliminar todas las probables causas de error (mezcla deficiente de la muestra y/o diluciones, etc.).

5.3.3 DETERMINACIÓN DE COLIFORMES DE ORIGEN FECAL Y *E. coli* POR LA TÉCNICA DEL NÚMERO MÁS PROBABLE. (NMP) ²⁴

$$\text{NMP/100 ml} = \frac{\text{N}^\circ \text{ de tubos positivos} \times 100}{\text{ml de muestra en tubos negativos} \times \text{ml de muestra en todos los tubos}}$$

²³ NTE INEN 1 529-6: 1990. Control microbiológico de los alimentos. *Determinación de microorganismos coliformes por la técnica del número más probable.*

Anexo 4.4. NMP para diversas combinaciones de resultados positivos.

²⁴ Norma Técnica Ecuatoriana NTE INEN 1 529-8: 1990. Control microbiológico de los alimentos. *Determinación de coliformes fecales y *E. coli**

5.3.3.1 PROCEDIMIENTO SEGUIDO PARA EL ANÁLISIS.

RESUMEN:

Este método se basa en la prueba de Eijkman para detectar la fermentación de la lactosa con producción de gas a $44 - 45,5 \pm 0,2$ °C durante 24 - 48 horas y complementada con la prueba de indol a esta temperatura. Estos ensayos se realizan en caldo verde brillante-bilis lactosa o caldo de EC y caldo triptona o medio para indol partiendo de un inóculo tomado de cada tubo gas positivo del cultivo para coliformes totales (ver 5.3.2) e incubados a $45,5 \pm 0,2$ °C.

MÉTODO:

Coliformes fecales

A. Simultáneamente con el ensayo confirmatorio de coliformes totales (ver 5.3.2) inocular dos o tres asas de cada uno de los tubos LST presuntivamente positivos en un tubo conteniendo 10 ml de caldo de EC y en otro que contenga aproximadamente 3 ml de medio para indol (SIM) anotando cada par de que dilución provienen.

B. Incubar estos tubos a $45,5$ °C $\pm 0,2$ °C en baño maría durante 24 a 48 horas. Cuidando que el nivel del agua sobrepase el nivel del medio en los tubos.

Interpretación: Al cabo de este tiempo anotar la presencia de gas en los tubos de EC y añadir 0.2-0.3 ml de reactivo de Erlich a los tubos de SIM, se agitan y se deja reposar los tubos. La reacción es positiva para el indol si en cinco a diez minutos se forma un anillo rojo en la superficie de la capa de alcohol amílico; si el reactivo mantiene su color original la prueba es negativa.

Los cultivos de gas positivos en caldo EC incubados a $45,5$ °C confirmarán la presencia de bacterias coliformes fecales.

Identificación presuntiva de *E.coli*:

A. De cada tubo de caldo EC que sea positivo para coliformes fecales, sembrar por estría un asa en una placa individual de EMB previamente seca e identificada.

- B.** Incubar las placas invertidas a 35 °C por 24 horas.
- C.** De cada placa escoger 2-3 colonias bien aisladas y típicas (negra o nucleada con brillo metálico de 2 -3 mm de diámetro) y sembrar en estría en tubos de agar de contaje en placa (PCA) o agar nutritivo inclinado e incubar los cultivos a 35°C por 24 horas.
- D.** Hacer extensiones a partir de los cultivos en agar PCA o nutritivo inclinado y teñirlos por el método de Gram, si se comprueba la pureza de los cultivos de sólo bacilos Gram negativos no esporulados, utilizar éstos en la prueba para indol.
- E.** *Prueba para indol.* Sembrar en un tubo de agua triptona o medio de SIM una asa de cultivo puro (D), incubar 24 horas a 35°C. Añadir al tubo 2 a 3 gotas de reactivo de Erlich. La aparición de un color rojo en la superficie del reactivo, indica una prueba positiva. En una prueba negativa el reactivo conserva el color original. (Ver Anexo 4.3)

Interpretación: Considerar como *E. coli* presuntivos a los microorganismos que presentan las siguientes características: bacilos Gram negativos no esporulados que producen gas de la lactosa y reacción de indol positiva.

Coliformes fecales.- Calcular la densidad de coliformes fecales sólo en base del número de tubos que a 45.5°C presentan gas en caldo EC e indol en medio de SIM.

E. coli.- Para determinar el NMP de *E. coli* presuntiva basarse únicamente en todos los tubos que presentan bacilos Gram negativos no esporulados que producen gas de la lactosa y reacción de indol positiva.

En el Anexo 4.4 se muestran las combinaciones de positivos más probables en la práctica.

Expresar el resultado como:

NMP de coliformes fecales /100 ml de muestra.

NMP de *E. coli* presuntiva /100 ml de muestra.

CAPÍTULO 6

RESULTADOS





CAPÍTULO 6








RESULTADOS



Este capítulo se divide en tres secciones: en la primera sección se presentan los resultados de la detección de enteroparásitos, la segunda sección muestra los resultados del examen parasitológico después de la administración de tratamiento farmacológico específico; y en la tercera sección se expone los resultados la calidad bacteriológica del agua.

ABREVIATURAS UTILIZADAS

Y COLORES DE IDENTIFICACION

<i>Ascaris lumbricoides</i>	A.l	
<i>Blastocystis hominis</i>	B.h	
<i>Entamoeba coli</i>	E.c	
<i>Entamoeba histolytica</i>	E.h	
<i>Giardia lamblia</i>	G.l	
<i>Iodamoeba butschlii</i>	I.b	
<i>Trichuris trichiura</i>	T.t	



PRIMERA SECCIÓN

Se evaluaron 200 niños de 5 a 12 años de edad que representaba el 100% de los escolares asistentes al establecimiento Segundo Espinoza Calle. Resultaron 99 pacientes del sexo masculino (49.5%) y 101 pacientes del sexo femenino (50.5%). (Tabla1)

De 5 a 6 años, 12 niños (6%); de 6 a 7 años, 33 niños (16.5%); de 7 a 8 años, 31 niños (15.5%); de 8 a 9 años, 26 niños (13 %); de 9 a 10 años, 26 niños (13 %); de 10 a 11 años, 31 niños (15.5 %); y de 11 a 12 años, 41 niños (20.5%). (Tabla 2)

TABLA 1. Distribución por sexo de los alumnos de la escuela Segundo Espinoza Calle que participaron en el estudio.

TABLA 1. POBLACIÓN ESTUDIADA		
SEXO	Nº	%
VARONES	99	49,5
MUJERES	101	50,5
TOTAL	200	100

Fuente: datos obtenidos en la Dirección de la escuela.

FIG 1. POBLACIÓN ESTUDIADA

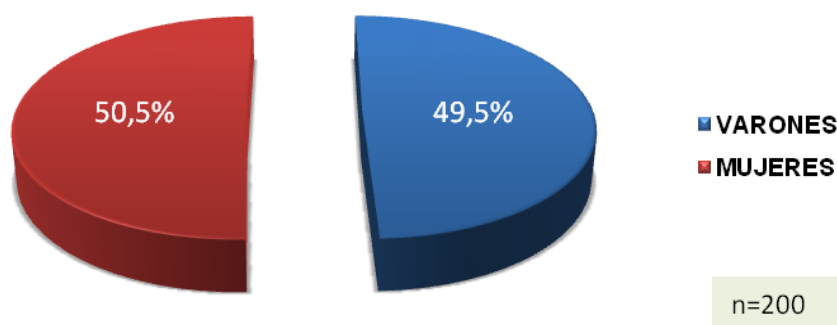
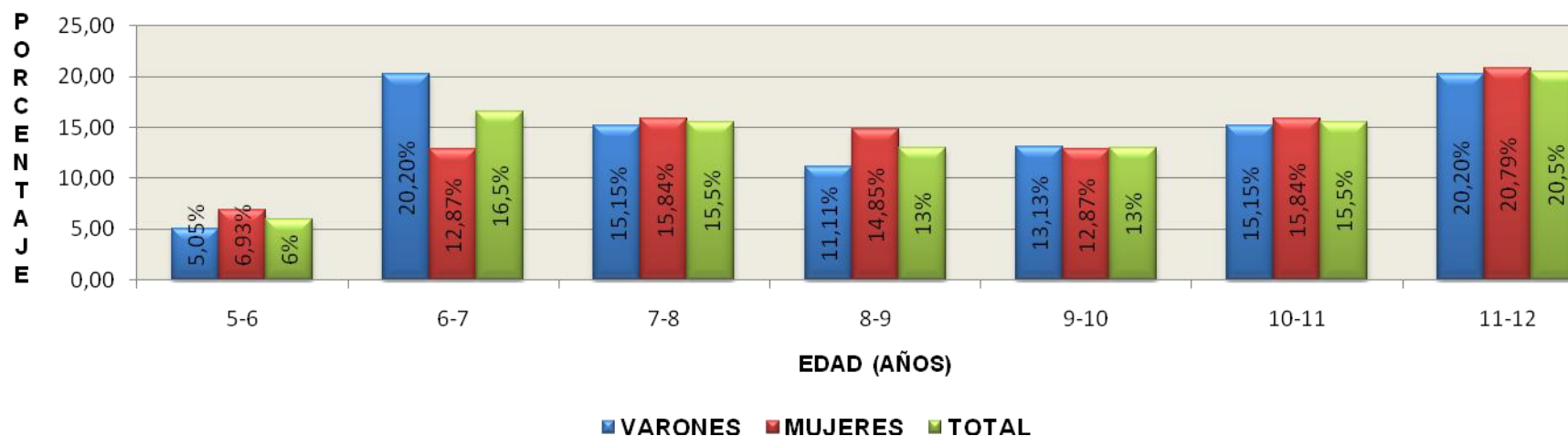




TABLA 2. Distribución por edad y sexo de los 200 niños que participaron en el estudio.

TABLA 2. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO					
	VARONES		MUJERES		TOTAL
EDAD	Nº	%	Nº	%	Nº %
5-6	5	5,05	7	6,93	12 6,00
6-7	20	20,20	13	12,87	33 16,5
7-8	15	15,15	16	15,84	31 15,5
8-9	11	11,11	15	14,85	26 13,00
9-10	13	13,13	13	12,87	26 13,00
10-11	15	15,15	16	15,84	31 15,5
11-12	20	20,20	21	20,79	41 20,5
TOTAL	99	100,00	101	100,00	200 100,00

FIG 2. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO

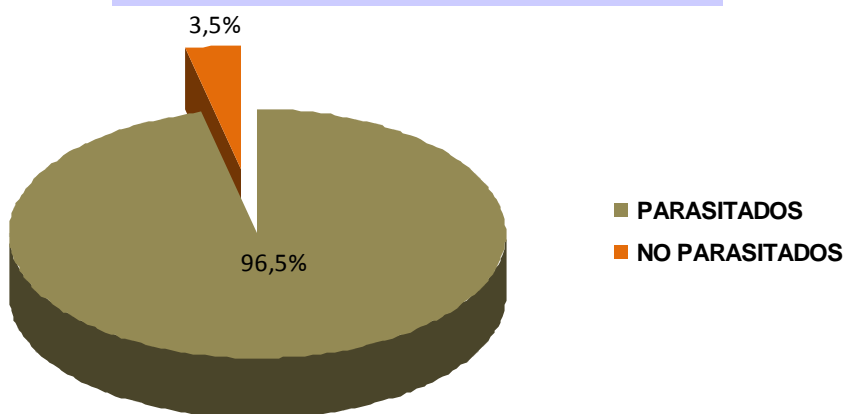




El estudio de la materia fecal reveló la presencia de parásitos en 193 niños que representaban un 96.5% de los 200 niños estudiados. A los 7 niños restantes no se les diagnosticó parásito alguno. (Tabla 3)

TABLA 3. Número de casos y porcentaje de parasitosis.					
CASOS POSITIVOS		CASOS NEGATIVOS		TOTAL	
Nº	%	Nº	%	Nº	%
193	96,5	7	3,5	200	100

Fig 3. PORCENTAJE DE PARASITOSIS



n=200

El 95.96% de los hombres (n= 99) y el 97.03% de las mujeres (n=101) estaban infestados con uno o más parásitos.

FIG 3.1 PORCENTAJE DE PARASITOSIS EN VARONES

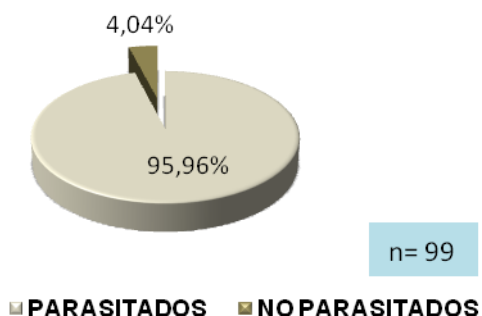


FIG 3.2 PORCENTAJE DE PARASITOSIS EN MUJERES

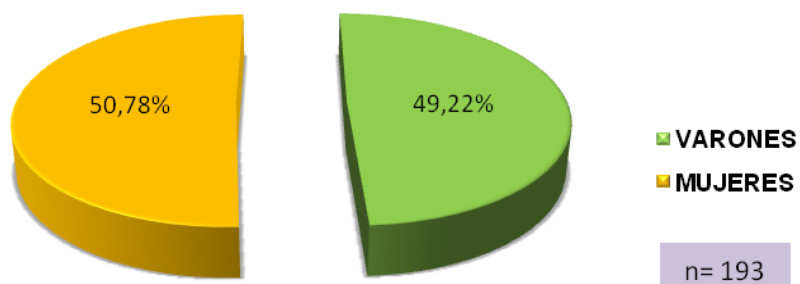




Se encontraron 193 casos positivos de parasitosis (96.5% de la población estudiada), de los cuales 95 casos eran hombres (49.22%) y 98 casos eran mujeres (50.78%). (Tabla 4)

TABLA 4. ALUMNOS PARASITADOS DE ACUERDO AL SEXO					
VARONES		MUJERES		TOTAL	
Nº casos Positivos	%	Nº casos Positivos	%	Nº casos positivos	%
95	49,22	98	50,78	193	100

FIG 4. PORCENTAJE DE ALUMNOS PARASITADOS DE ACUERDO AL SEXO





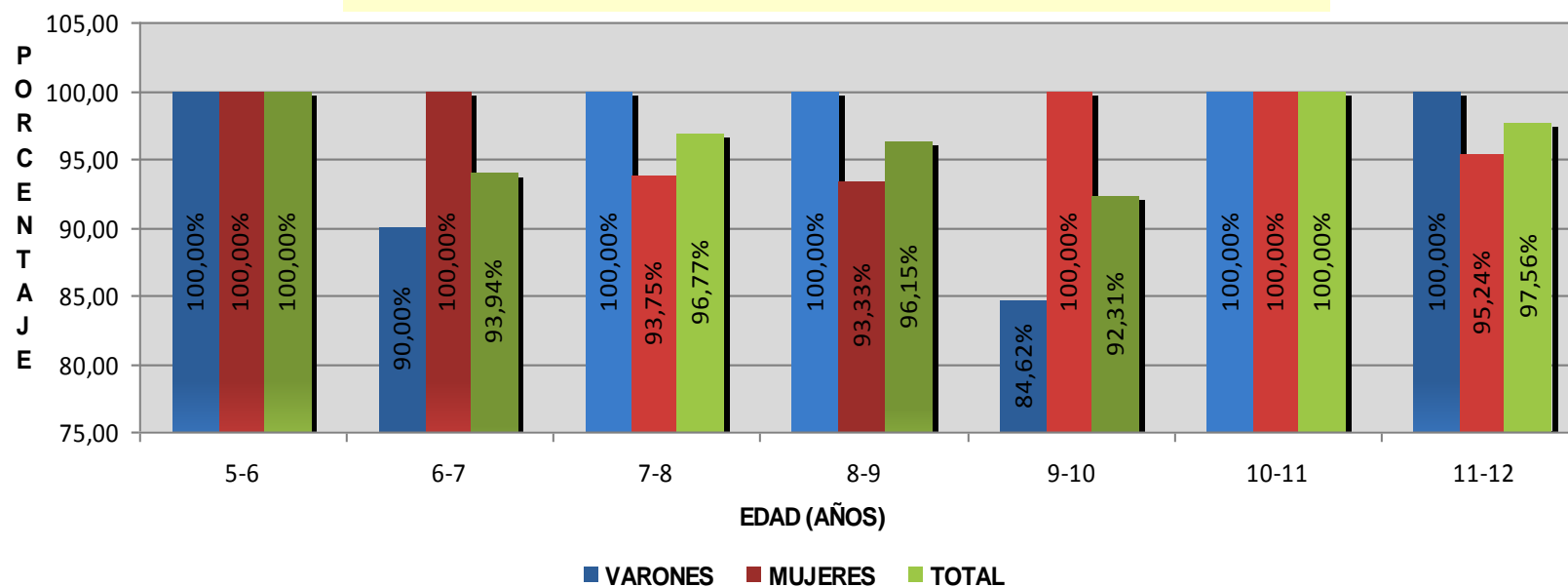
La prevalencia de parasitismo (presencia de agentes patógenos, comensales y de otros de patogenicidad discutida) se exhiben en la tabla 5 y figura 5.

Los afectados fueron 193 niños que representaban un 96.5%, en todos los grupos etarios se presentan porcentajes similares.

TABLA 5. PARASITOSIS HALLADA EN LA ESCUELA "SEGUNDO ESPIONOSA CALLE"									
EDAD	VARONES			MUJERES			TOTAL		
	Nº Estudiados	Nº Positivos	%	Nº Estudiados	Nº Positivos	%	Nº Estudiados	Nº Positivos	%
5-6	5	5	100,00	7	7	100,00	12	12	100,00
6-7	20	18	90,00	13	13	100,00	33	31	93,94
7-8	15	15	100,00	16	15	93,75	31	30	96,77
8-9	11	11	100,00	15	14	93,33	26	25	96,15
9-10	13	11	84,62	13	13	100,00	26	24	92,31
10-11	15	15	100,00	16	16	100,00	31	31	100,00
11-12	20	20	100,00	21	20	95,24	41	40	97,56
TOTAL	99	95	95,96	101	98	97,03	200	193	96,50



**FIG. 5 PORCETAJE DE PARASITOSIS HALLADA EN LA ESCUELA
"SEGUNDO ESPINOSA CALLE".**





De la tabla anterior se desprenden los siguientes datos:

Figura 5.1. Porcentaje de parasitismo en la Escuela Segundo Espinoza Calle según la edad de los escolares. Las barras de color canela muestran los escolares infectados de cada grupo etario, las barras anaranjadas los escolares con resultado negativo. En todos los grupos etarios se presentaron porcentajes similares.

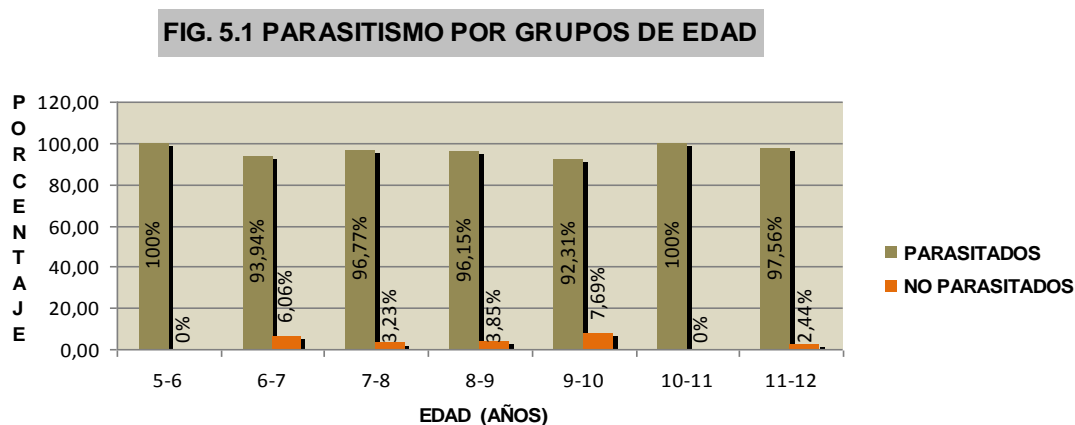


Figura 5.1.1. Porcentaje de parasitismo en mujeres encontrado en la Escuela Segundo Espinosa Calle según la edad. Las barras de color rojo claro muestran las alumnas infectadas de cada grupo etario, las barras de color rojo oscuro las alumnas con resultado negativo.

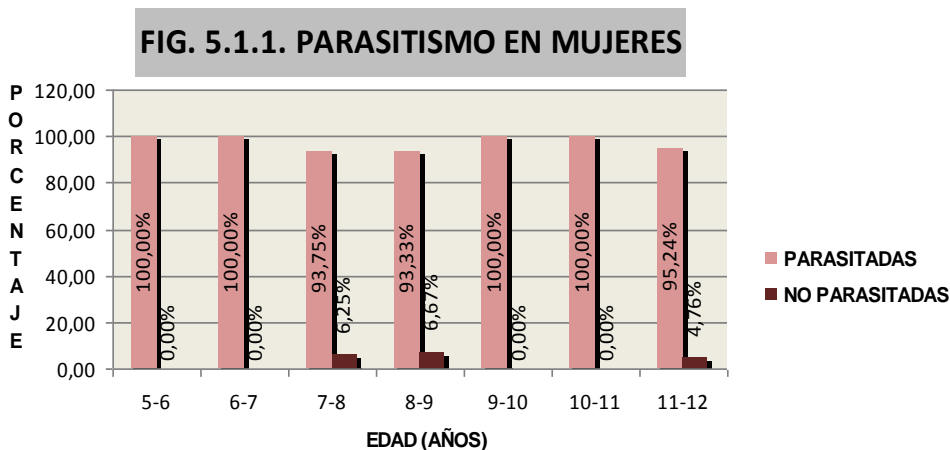
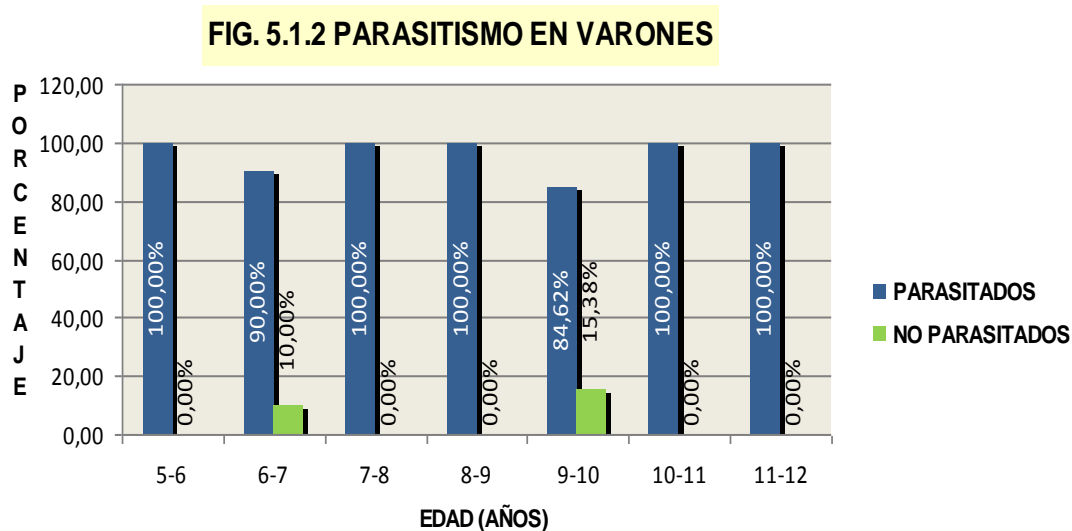




Figura 5.1.2. Porcentaje de parasitismo en varones encontrado en la Escuela Segundo Espinosa Calle según la edad. Las barras de color azul muestran los alumnos infectados de cada grupo etario, las barras de color verde los alumnos con resultado negativo.

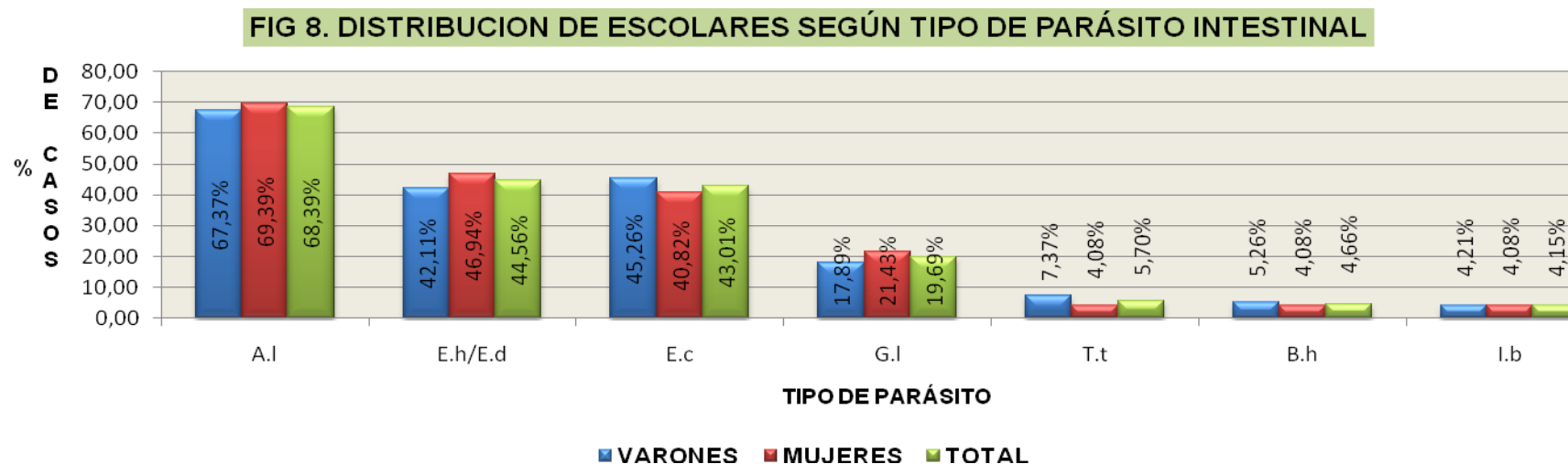




Distribución del número de casos y su porcentaje según el parásito encontrado, en varones y mujeres.

TABLA 6. DISTRIBUCION DE ESCOLARES SEGÚN TIPO DE PARÁSITO INTESTINAL						
PARÁSITO	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	NÚMERO DE CASOS	%	NÚMERO DE CASOS	%	NÚMERO DE CASOS	%
<i>A.l</i>	64	67,37	68	69,39	132	68,39
<i>E.h/E.d</i>	40	42,11	46	46,94	86	44,56
<i>E.c</i>	43	45,26	40	40,82	83	43,01
<i>G.l</i>	17	17,89	21	21,43	38	19,69
<i>T.t</i>	7	7,37	4	4,08	11	5,70
<i>B.h</i>	5	5,26	4	4,08	9	4,66
<i>I.b</i>	4	4,21	4	4,08	8	4,15
Personas con uno o más parásitos	95*	100.00	98*	100.00	193*	100.00

Nota. * Porcentaje en relación al total de casos positivos.





Universidad de Cuenca
Facultad de Ciencias Químicas
Escuela de Bioquímica y Farmacia



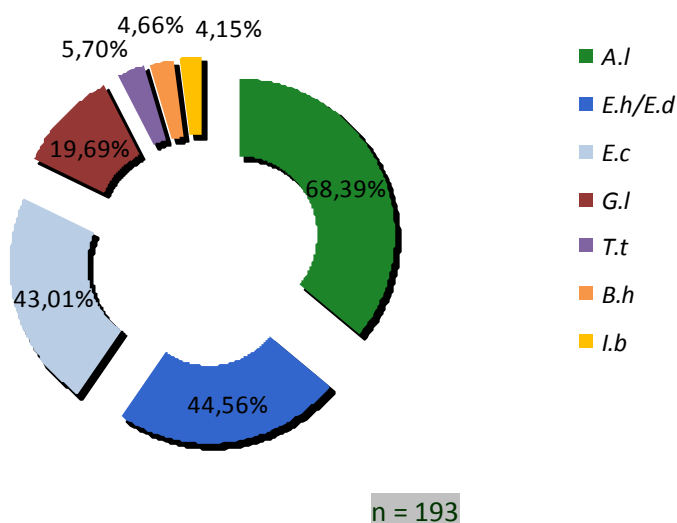


Número de personas parasitadas por tipo de parásito y su porcentaje, considerando el total de escolares parasitados.

TABLA 7.1 PORCENTAJES DE POSITIVIDAD SEGÚN EL TIPO DE PARÁSITO		
PARÁSITO	NÚMERO DE CASOS POSITIVOS	%
<i>A.l</i>	132	68,39
<i>E.h/E.d</i>	86	44,56
<i>E.c</i>	83	43,01
<i>G.l</i>	38	19,69
<i>T.t</i>	11	5,70
<i>B.h</i>	9	4,66
<i>I.b</i>	8	4,15
Personas con uno o más parásitos	193*	100,00

Nota. * Porcentaje en relación al total de casos positivos.

Fig. 7.1 INCIDENCIA SEGÚN EL TIPO DE PARASITO



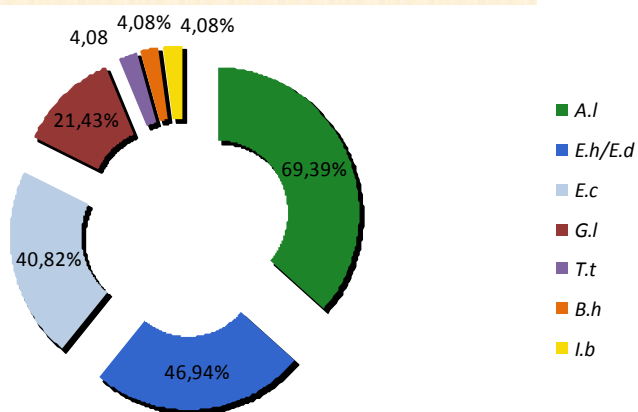
A. lumbricoides fue el germen que más incidió al presentarse en 132 escolares (68,39%), luego *E. histolytica/E. dispar* en 86 escolares (44,56%). Le siguieron *E. coli* en 83 niños (43,01%); *G. lamblia* en 38 niños (19,69%). Con menor incidencia se encontraron *T. trichiura*, *B. hominis* y *I. butschlii* con 3%; 2,45% y 2,18% respectivamente.



Número de casos positivos por tipo de parásito y su porcentaje.

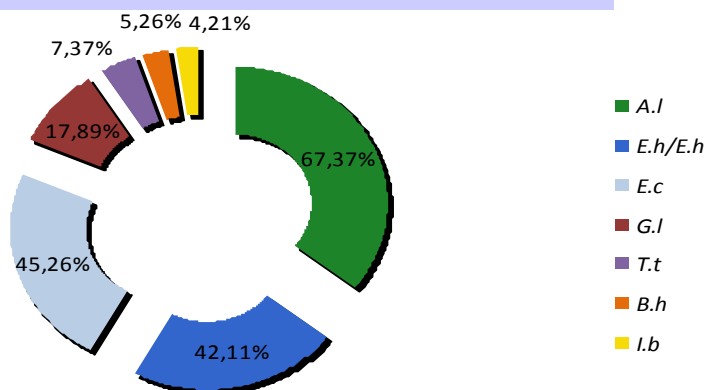
TABLA 72. DISTRIBUCIÓN DE ESCOLARES POR SEXO SEGÚN TIPO DE PARÁSITO				
PARÁSITO	VARONES		MUJERES	
	NÚMERO DE CASOS POSITIVOS	%	NÚMERO DE CASOS POSITIVOS	%
<i>A.l</i>	64	67,37	68	69,39
<i>E.h/E.d</i>	40	42,11	46	46,94
<i>E.c</i>	43	45,26	40	40,82
<i>G.l</i>	17	17,89	21	21,43
<i>T.t</i>	7	7,37	4	4,08
<i>B.h</i>	5	5,26	4	4,08
<i>I.b</i>	4	4,21	4	4,08
Personas con uno o más parásitos	95*	100,00	98*	100,00

Fig 7.2.1 MUJERES SEGÚN TIPO DE PARÁSITO



n=98

Fig 7.2.2. VARONES SEGÚN TIPO DE PARÁSITO



n=95



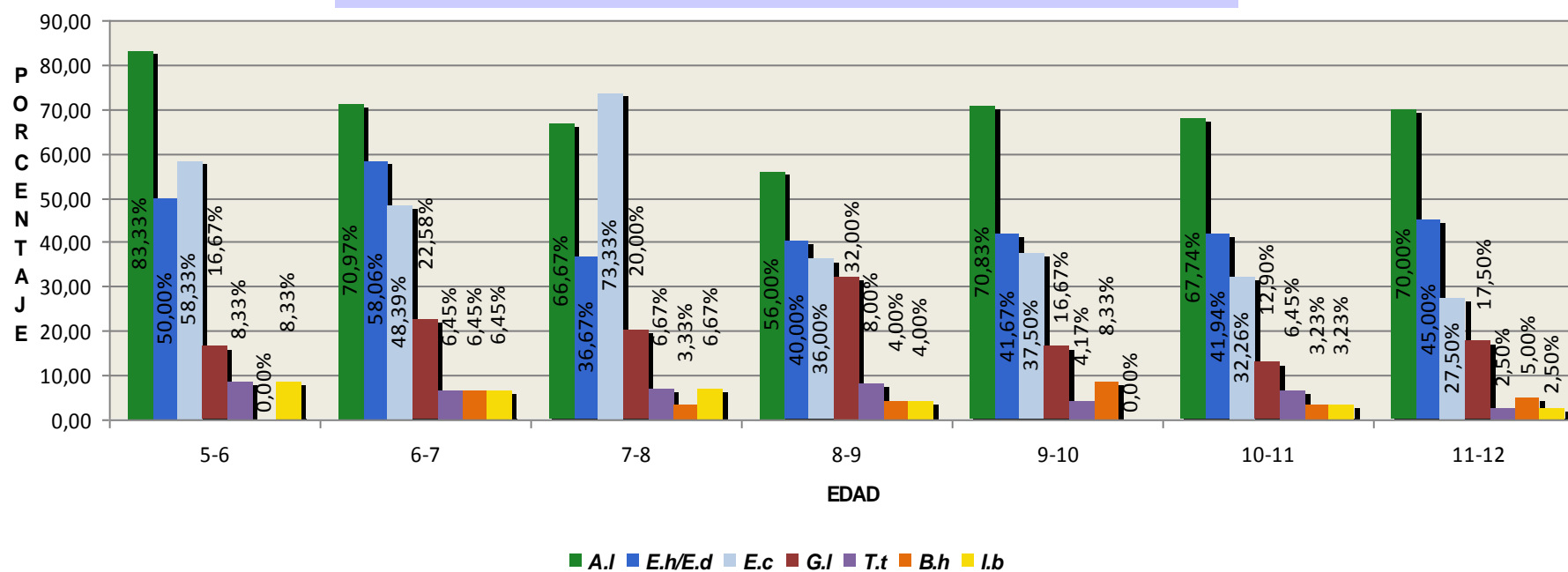


Número de escolares parasitados y su porcentaje en relación al tipo de parásito en los diferentes grupos de edad

TABLA 8. PARASITISMO DE ACUERDO A LA EDAD Y TIPO DE PARÁSITO														
PARÁSITO	5-6 AÑOS		6-7 AÑOS		7-8 AÑOS		8-9 AÑOS		9-10 AÑOS		10-11 AÑOS		11-12 AÑOS	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>A.l</i>	10	83,33	22	70,97	20	66,67	14	56,00	17	70,83	21	67,74	28	70,00
<i>E.h/E.d</i>	6	50,00	18	58,06	11	36,67	10	40,00	10	41,67	13	41,94	18	45,00
<i>E.c</i>	7	58,33	15	48,39	22	73,33	9	36,00	9	37,50	10	32,26	11	27,50
<i>G.l</i>	2	16,67	7	22,58	6	20,00	8	32,00	4	16,67	4	12,90	7	17,50
<i>T.t</i>	1	8,33	2	6,45	2	6,67	2	8,00	1	4,17	2	6,45	1	2,50
<i>B.h</i>	0	0,00	2	6,45	1	3,33	1	4,00	2	8,33	1	3,23	2	5,00
<i>I.b</i>	1	8,33	2	6,45	2	6,67	1	4,00	0	0,00	1	3,23	1	2,50
TOTAL	12	100,00	31	100,00	30	100,00	25	100,00	24	100,00	31	100,00	40	100,00



Fig 8. PARASITISMO DE ACUERDO A LA EDAD Y TIPO DE PARÁSITO



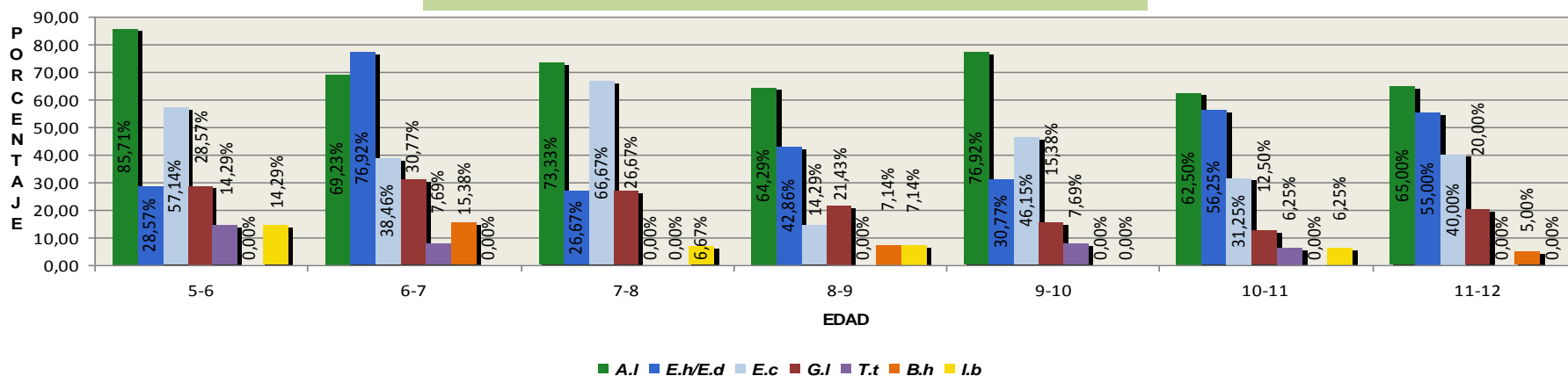


Número y porcentaje de parasitismo en mujeres de acuerdo a la edad y tipo de parásito.

TABLA 8.1. PARASITISMO EN MUJERES DE ACUERDO A LA EDAD Y TIPO DE PARÁSITO														
PARÁSITO	5-6 AÑOS		6-7 AÑOS		7-8 AÑOS		8-9 AÑOS		9-10 AÑOS		10-11 AÑOS		11-12 AÑOS	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>A.l</i>	6	85,71	9	69,23	11	73,33	9	64,29	10	76,92	10	62,50	13	65,00
<i>E.h/E.d</i>	2	28,57	10	76,92	4	26,67	6	42,86	4	30,77	9	56,25	11	55,00
<i>E.c</i>	4	57,14	5	38,46	10	66,67	2	14,29	6	46,15	5	31,25	8	40,00
<i>G.l</i>	2	28,57	4	30,77	4	26,67	3	21,43	2	15,38	2	12,50	4	20,00
<i>T.t</i>	1	14,29	1	7,69	0	0,00	0	0,00	1	7,69	1	6,25	0	0,00
<i>B.h</i>	0	0,00	2	15,38	0	0,00	1	7,14	0	0,00	0	0,00	1	5,00
<i>I.b</i>	1	14,29	0	0,00	1	6,67	1	7,14	0	0,00	1	6,25	0	0,00
TOTAL	7	100,00	13	100,00	15	100,00	14	100,00	13	100,00	16	100,00	20	100,00



FIG 8.1. PARASITISMO EN MUJERES DE ACUERDO A LA EDAD



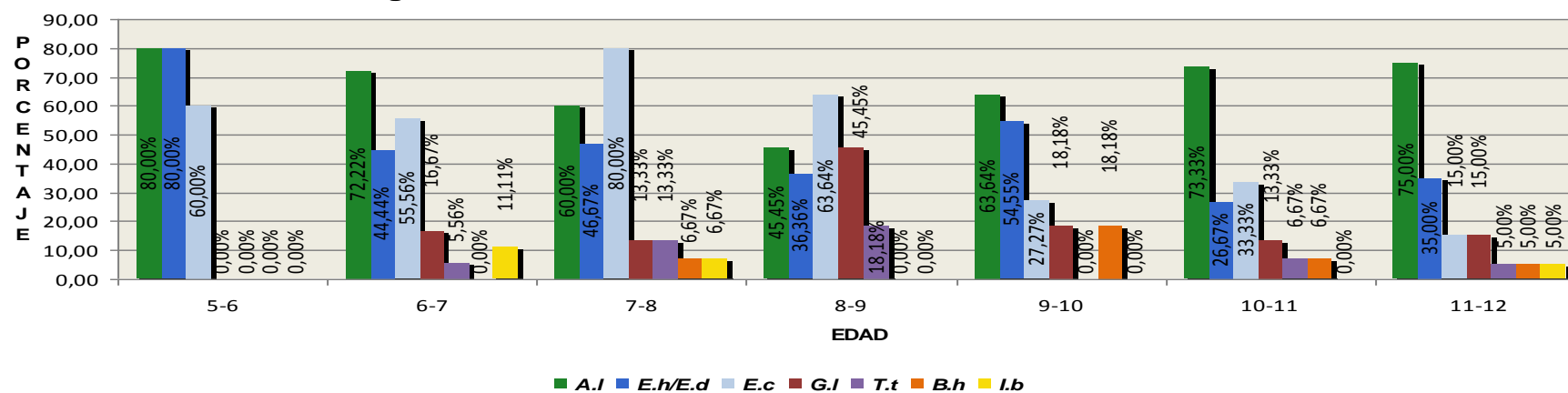
Porcentaje de parasitismo en varones de acuerdo a la edad y tipo de parásito, considerando

TABLA 9. PARASITISMO EN VARONES DE ACUERDO A LA EDAD

PARÁSITO	5-6 AÑOS		6-7 AÑOS		7-8 AÑOS		8-9 AÑOS		9-10 AÑOS		10-11 AÑOS		11-12 AÑOS	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
A.I	4	80,00	13	72,22	9	60,00	5	45,45	7	63,64	11	73,33	15	75,00
E.h	4	80,00	8	44,44	7	46,67	4	36,36	6	54,55	4	26,67	7	35,00
E.c	3	60,00	10	55,56	12	80,00	7	63,64	3	27,27	5	33,33	3	15,00
G.I	0	0,00	3	16,67	2	13,33	5	45,45	2	18,18	2	13,33	3	15,00
T.t	0	0,00	1	5,56	2	13,33	2	18,18	0	0,00	1	6,67	1	5,00
B.h	0	0,00	0	0,00	1	6,67	0	0,00	2	18,18	1	6,67	1	5,00
I.b	0	0,00	2	11,11	1	6,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	5,00
TOTAL	5	100,00	18	100,00	15	100,00	11	100,00	11	100,00	15	100,00	20	100,00



Fig. 9 PARASITISMO EN VARONES DE ACUERDO A LA EDAD

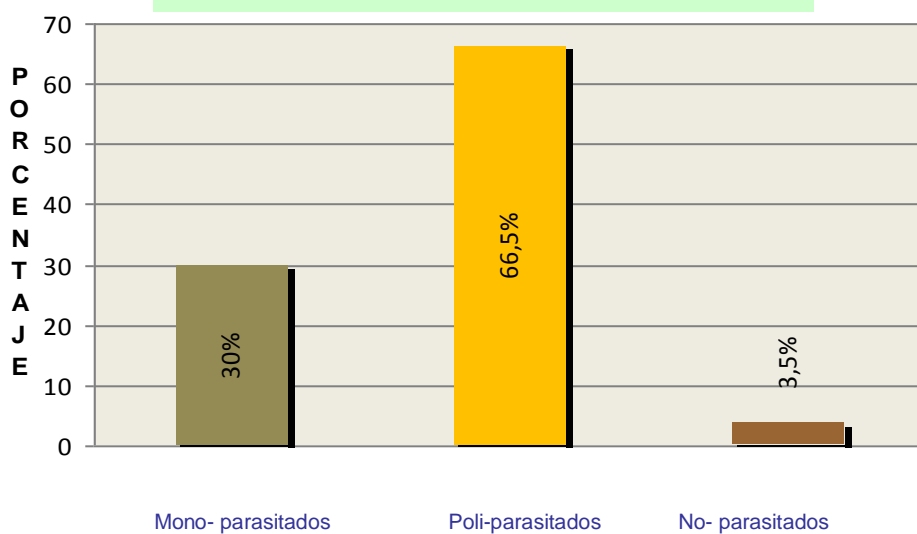




Porcentaje de escolares mono y poliparasitados.

TABLA 10. ESCOLARES MONO Y POLIPARASITADOS		
DIAGNÓSTICO	Nº ESTUDIADOS	PORCENTAJE
Mono-parasitados	60	30
Poli-parasitados	133	66,5
No-parasitados	7	3,5
TOTAL	200	100

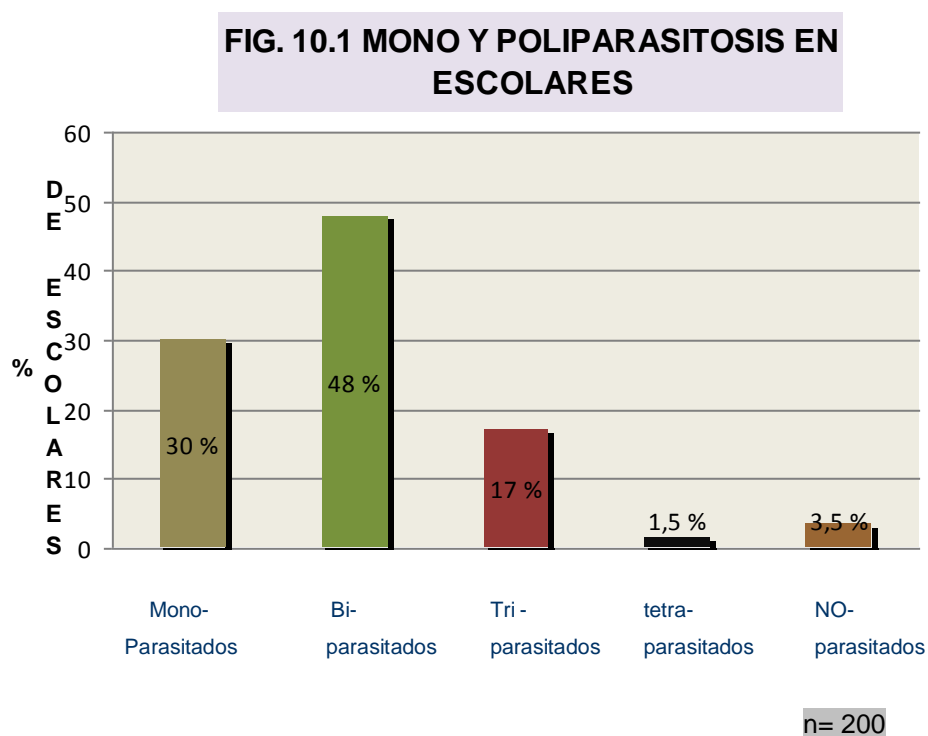
Fig. 10 ESCOLARES SEGÚN GRADO DE PARASITISMO



La prevalencia de individuos no parasitados fue de 3,5%, de mono-parasitados fue de 30% y de poli-parasitados fue de 66.5%.



De la figura anterior se desprende la siguiente gráfica:



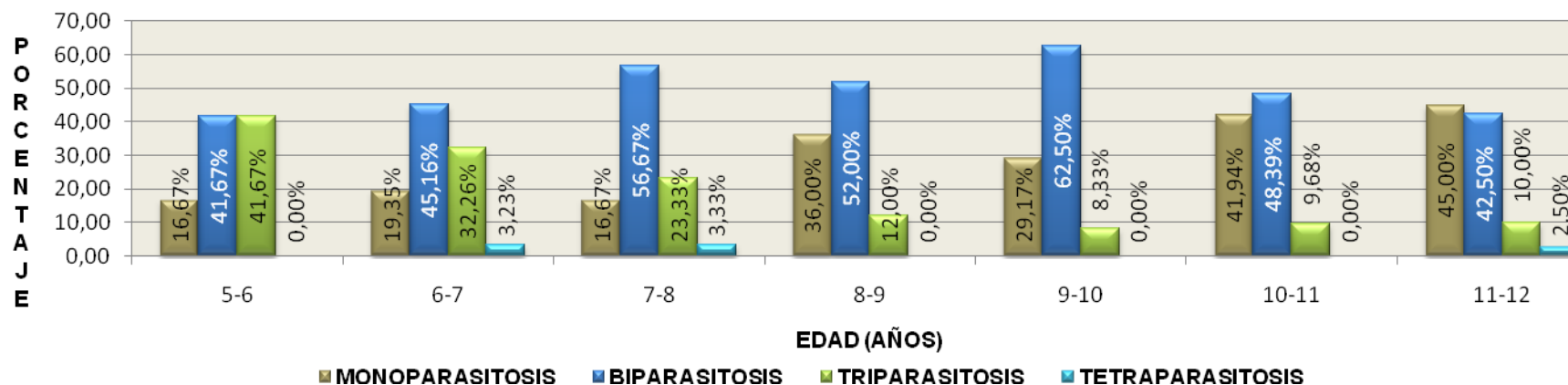
La prevalencia de individuos no parasitados fue de 3,5%, de mono-infestados fue de 30%; de bi-parasitados fue de 48%, mientras que la prevalencia de tri y tetra-parasitados fue de 17% y 1,5% respectivamente.



Frecuencia de parasitismo por uno o mas parásitos de acuerdo a la edad.

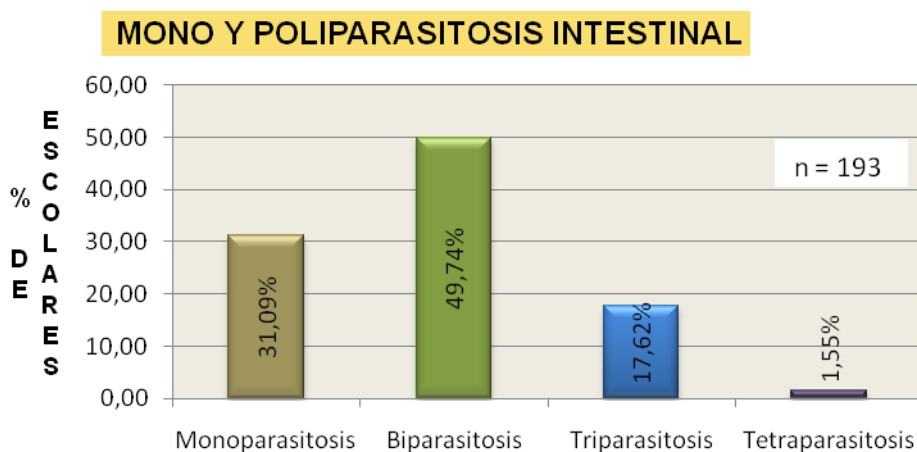
TABLA 11 . MONO Y POLIPARASITOSIS INTESTINAL EN ESCOLARES POR EDAD									
EDAD (AÑOS)	NÚMERO DE CASOS PARASITADOS	MONOPARASITOSIS		MULTIPARASITOSIS					
				CON 2 PARÁSITOS		CON 3 PARÁSITOS		CON 4 PARÁSITOS	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
5-6	12	2	16,67	5	41,67	5	41,67	0	0,00
6-7	31	6	19,35	14	45,16	10	32,26	1	3,23
7-8	30	5	16,67	17	56,67	7	23,33	1	3,33
8-9	25	9	36,00	13	52,00	3	12,00	0	0,00
9-10	24	7	29,17	15	62,50	2	8,33	0	0,00
10-11	31	13	41,94	15	48,39	3	9,68	0	0,00
11-12	40	18	45,00	17	42,50	4	10,00	1	2,50
TOTAL	193	60	31.09	96	49.74	34	17.62	3	1.55

FIG 11. DISTRIBUCIÓN DE INDIVIDUOS MONO Y POLIPARASITADOS POR AÑOS DE VIDA





De la tabla anterior (Tabla 11) se desprende la siguiente gráfica:



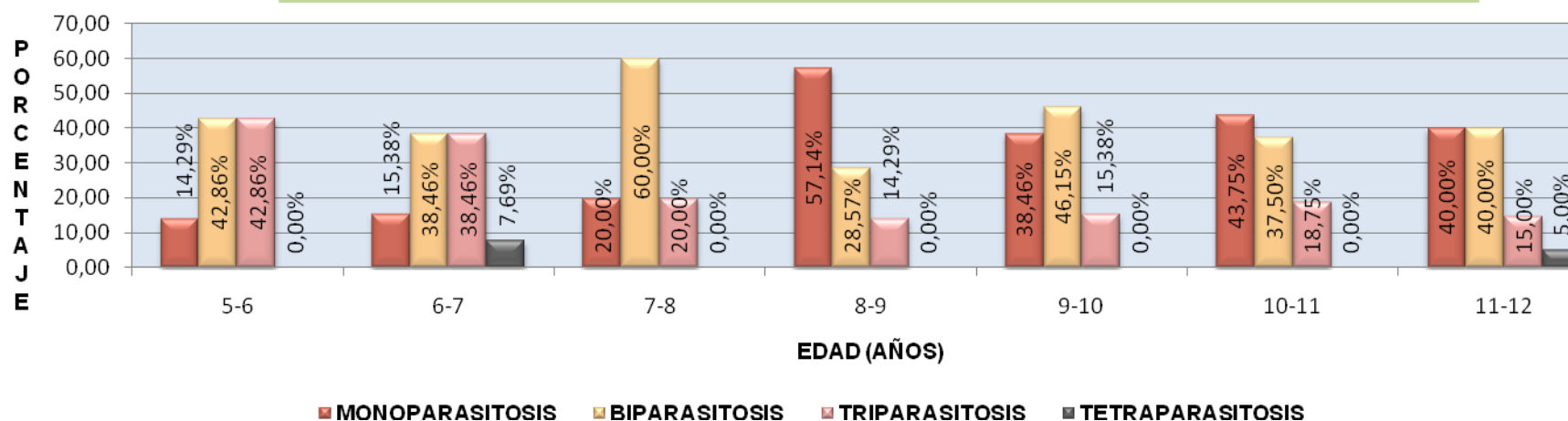
La frecuencia de individuos monoparasitados fue de 31,09% (60 escolares); de biparasitados fue de 49,74% (96 escolares), mientras que la frecuencia de tri y tetraparasitados fue de 17,62% (34 escolares) y 1,55% (3 escolares) respectivamente.



Frecuencia de parasitismo por uno o más parásitos en el sexo femenino.

TABLA 11.1. MONO Y POLIPARASITOSIS INTESTINAL EN MUJERES POR EDAD									
EDAD (AÑOS)	NÚMERO DE CASOS PARASITADOS	MONOPARASITOSIS		MULTIPARASITOSIS					
				CON 2 PARASITOS		CON 3 PARASITOS		CON 4 PARASITOS	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
5-6	7	1	14,29	3	42,86	3	42,86	0	0,00
6-7	13	2	15,38	5	38,46	5	38,46	1	7,69
7-8	15	3	20,00	9	60,00	3	20,00	0	0,00
8-9	14	8	57,14	4	28,57	2	14,29	0	0,00
9-10	13	5	38,46	6	46,15	2	15,38	0	0,00
10-11	16	7	43,75	6	37,50	3	18,75	0	0,00
11-12	20	8	40,00	8	40,00	3	15,00	1	5,00
TOTAL	98	34	34,69	41	41,84	21	21,43	2	2,04

FIG 11.1. MONO Y POLIPARASITOSIS INTESTINAL EN MUJERES POR AÑOS DE VIDA





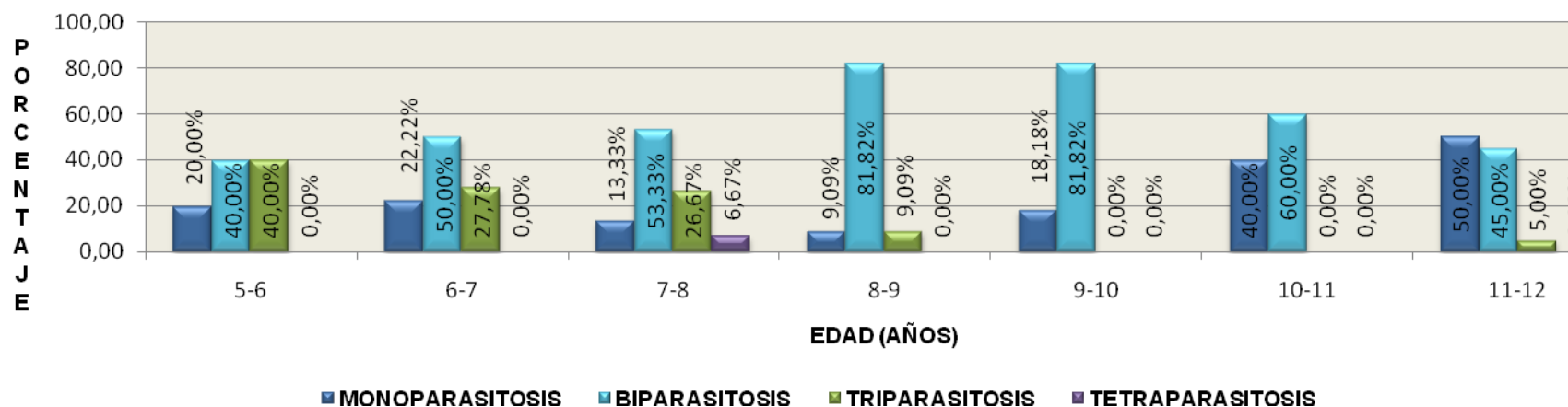
Universidad de Cuenca
Facultad de Ciencias Químicas
Escuela de Bioquímica y Farmacia



Frecuencia de parasitismo por uno o más parásitos en el sexo masculino.

TABLA 11.2. MONO Y POLIPARASITOSIS INTESTINAL EN VARONES POR EDAD							
EDAD	NÚMERO DE CASOS PARASITADOS	MONOPARASITOSIS		MULTIPARASITOSIS			
				CON 2 PARÁSITOS		CON 3 PARÁSITOS	CON 4 PARÁSITOS
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
5-6	5	1	20,00	2	40,00	2	40,00
6-7	18	4	22,22	9	50,00	5	27,78
7-8	15	2	13,33	8	53,33	4	26,67
8-9	11	1	9,09	9	81,82	1	9,09
9-10	11	2	18,18	9	81,82	0	0,00
10-11	15	6	40,00	9	60,00	0	0,00
11-12	20	10	50,00	9	45,00	1	5,00
TOTAL	95	26	27,37	55	57,89	13	13,68

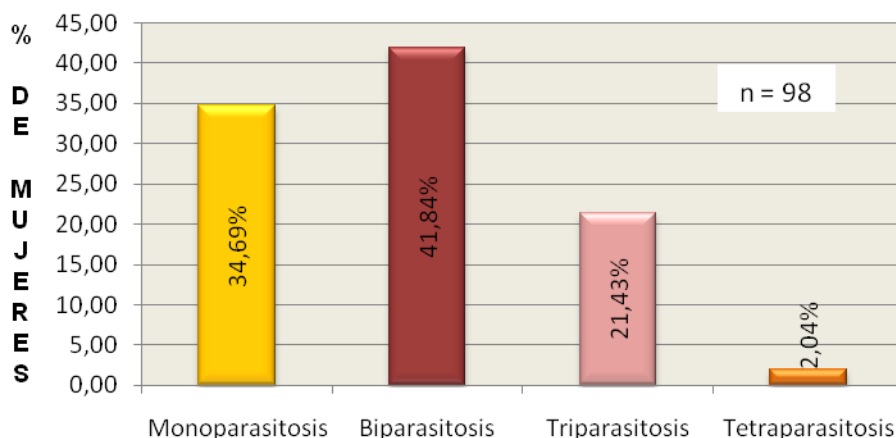
FIG 11.2. MONO Y POLIPARASITOSIS INTESTINAL EN VARONES POR AÑOS DE VIDA





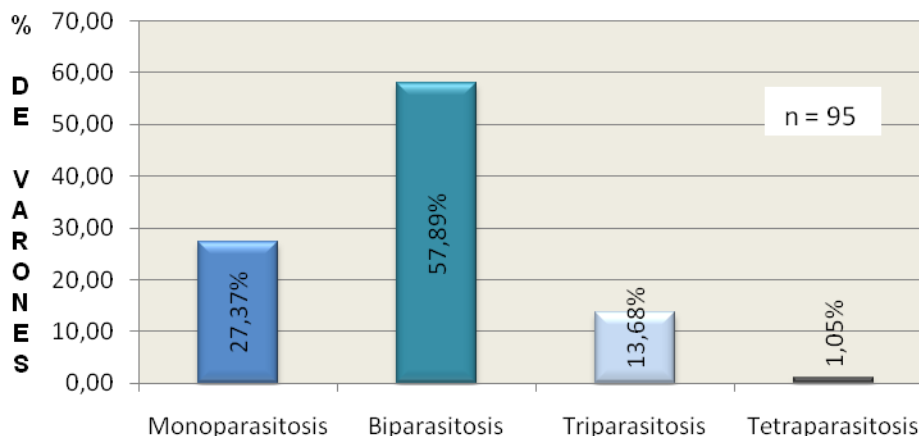
De las tablas 11.1 y 11.2 (págs.127-128) se desprenden las siguientes gráficas que muestran la tasa de infestación de por sexo:

FIG 11.3. MONO Y POLIPARASITOSIS INTESTINAL EN MUJERES



Se encontraron 34 niñas con un solo tipo de parásito (34.69%), 41 niñas con dos tipos de parásito (41.84%), 21 niñas con tres parásitos (21.43%) y 2 niñas con cuatro parásitos (2.04%).

FIG 11.3. MONO Y POLIPARASITOSIS INTESTINAL EN VARONES



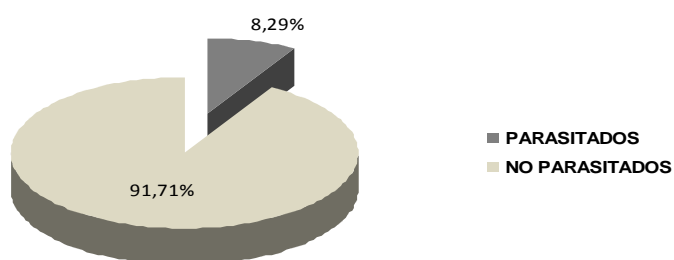
Se hallaron 26 niños con un solo tipo de parásito (27,37%), 55 niños con dos tipos de parásito (57,89%), 13 niños con tres parásitos (13,68%) y 1 niño con cuatro parásitos (1,05%).



SEGUNDA SECCIÓN

El examen coproparasitario realizado 7 días después de la administración de medicación antiparasitaria reveló la presencia de parásitos en 16 niños (8,29%) de los 193 niños estudiados. A los 177 niños restantes no se les diagnosticó ningún parásito.

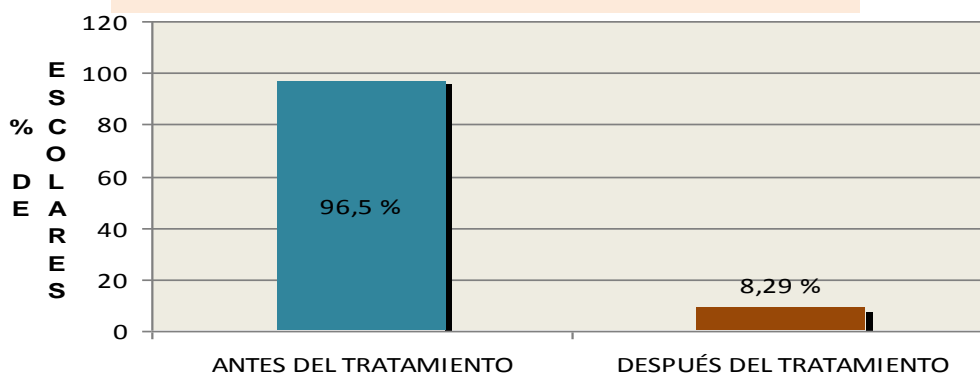
PERSISTENCIA DE PARASITOSIS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO



n= 193

Los afectados antes del tratamiento fueron 193 niños que representaban un 96.5%. Después de administrar tratamiento farmacológico resultaron 16 niños parasitados que representaban un 8.29%.

PORCENTAJE DE PARASITISMO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO

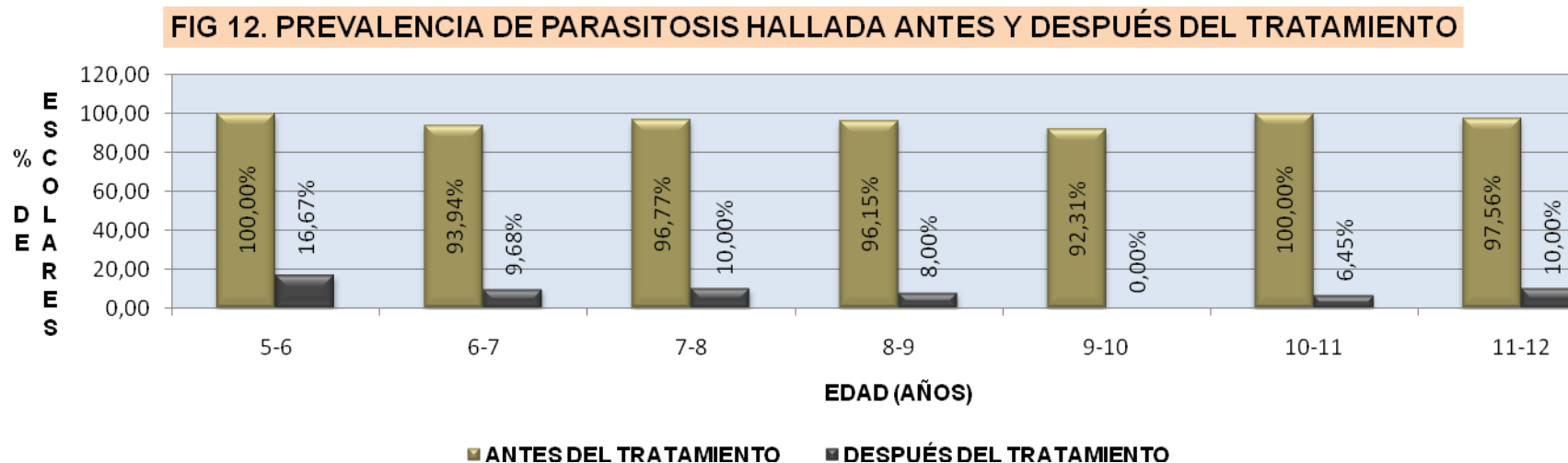


n=193



Casos parasitados por edades antes y después del tratamiento.

TABLA 12. PREVALENCIA DE PARASITOSIS (presencia de agentes patógenos, comensales y otros de patogenicidad discutida) HALLADA EN LA ESCUELA "SEGUNDO ESPINOZA CALLE " ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO.						
EDAD	Nº ESTUDIADOS	Nº POSITIVOS	% POSITIVOS	Nº DE EVALUADOS	Nº POSITIVOS POS-TRATAMIENTO	% POSITIVOS
5-6	12	12	100,00	12	2	16,67
6-7	33	31	93,94	31	3	9,68
7-8	31	30	96,77	30	3	10,00
8-9	26	25	96,15	25	2	8,00
9-10	26	24	92,31	24	0	0,00
10-11	31	31	100,00	31	2	6,45
11-12	41	40	97,56	40	4	10,00
TOTAL	200	193	96,5	193	16	8,29





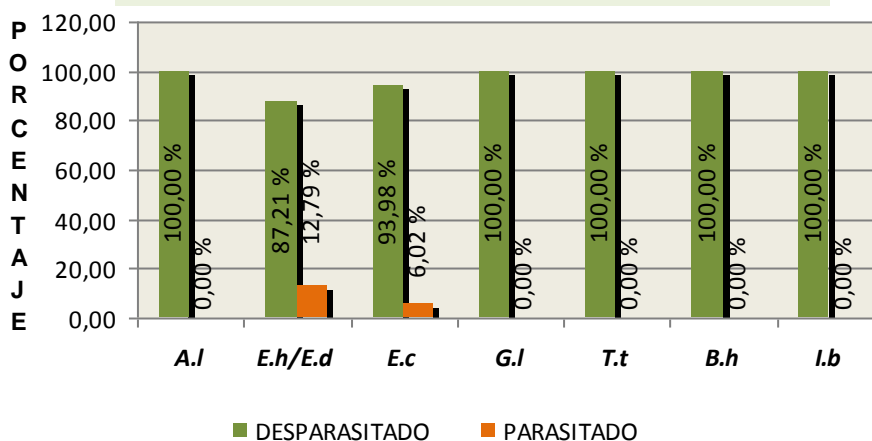
Universidad de Cuenca
Facultad de Ciencias Químicas
Escuela de Bioquímica y Farmacia



Después de diagnosticados los pacientes se trataron según el medicamento de elección, edad y otros criterios necesarios. (Ver Anexo 5).

TABLA 13. EFICACIA DEL TRATAMIENTO.						
PARÁSITO	Nº DE ESCOLARES	FÁRMACO DE ELECCIÓN	ESCOLAR DESPARASITADO			
			SI		NO	
			Nº	PORCENTAJE	Nº	PORCENTAJE
<i>A.l</i>	132	Albendazol	132	100,00	0	0,00
<i>E.h/E.d</i>	86	Secnidazol	75	87,21	11	12,79
<i>E.c</i>	83	No se trata	78	93,98	5	6,02
<i>G.l</i>	38	Secnidazol	38	100,00	0	0,00
<i>T.t</i>	11	Albendazol	11	100,00	0	0,00
<i>B.h</i>	9	No se trata	9	100,00	0	0,00
<i>I.b</i>	8	No se trata	8	100,00	0	0,00

FIG. 13. PORCENTAJE DE PARASITOSIS POST-TRATAMIENTO



Se puede observar que en el tratamiento de la amebiasis se alcanzó el 87,21% de eficacia.

En el tratamiento de la giardiasis se logró el 100% de desparasitación.

En el caso del tratamiento de los helmintos se obtuvo el 100% de desparasitación.



Prevalencia de parasitismo (presencia de agentes patógenos, comensales y de otros de patogenicidad discutida).

TABLA 14. AGENTES PARASITARIOS HALLADOS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO EN LOS NIÑOS DE LA ESCUELA SEGUNDO ESPINOZA CALLE MINAS-BAÑOS																
EDAD	PARASITO													TOTAL		
AÑOS	A.l		E.h/E.d		E.c		G.l		T.t		B.h		I.b		Frecuencia	%
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%		
5-6	0	0,00	2	12,50	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	2	12,50
6-7	0	0,00	3	18,75	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	3	18,75
7-8	0	0,00	0	0,00	3	18,75	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	3	18,75
8-9	0	0,00	1	6,25	1	6,25	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	2	12,50
9-10	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
10-11	0	0,00	1	6,25	1	6,25	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	2	12,50
11-12	0	0,00	4	25,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	4	25,00
TOTAL	0	0,00	11	68,75	5	31,25	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	16	100,00
Porcentaje de prevalencia dentro del total de parásitos diagnosticados después del tratamiento.																

Después de la administración del tratamiento se encontraron solamente 2 casos con patógenos (*E. histolytica*/ *E. dispar*).



En relación al tipo de parásito intestinal encontrado 16 correspondieron a protozoos (100 %), de los cuales 11 pertenecieron a *E. histolytica*/ *E. dispar* (68,75%), y 5 a *E. coli* (31,25%). No se hallaron helmintos. (Las gráficas 14.1 y 14.2 muestran las tasas de los parásitos encontrados).

FIG 14.1. PREVALENCIA DEL PARASITISMO INTESTINAL POS-TRATAMIENTO

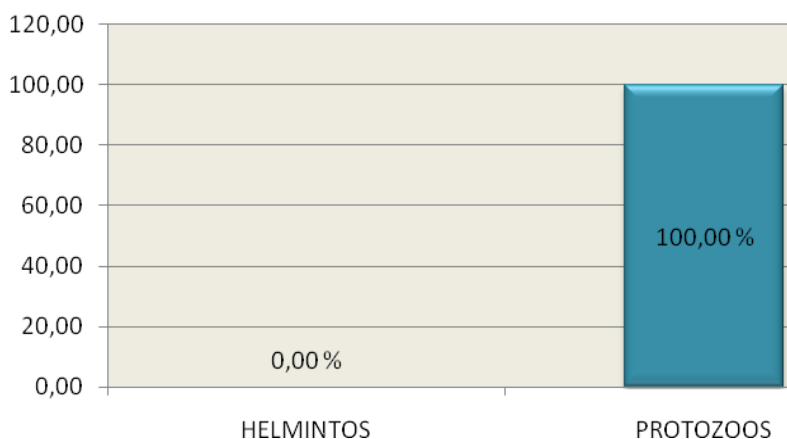
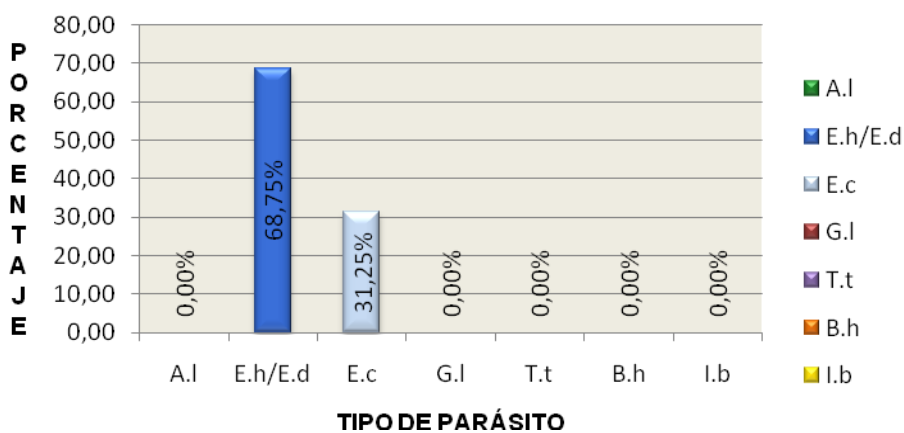


FIG 14.2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL POR AGENTE PARASITARIO POS-TRATAMIENTO

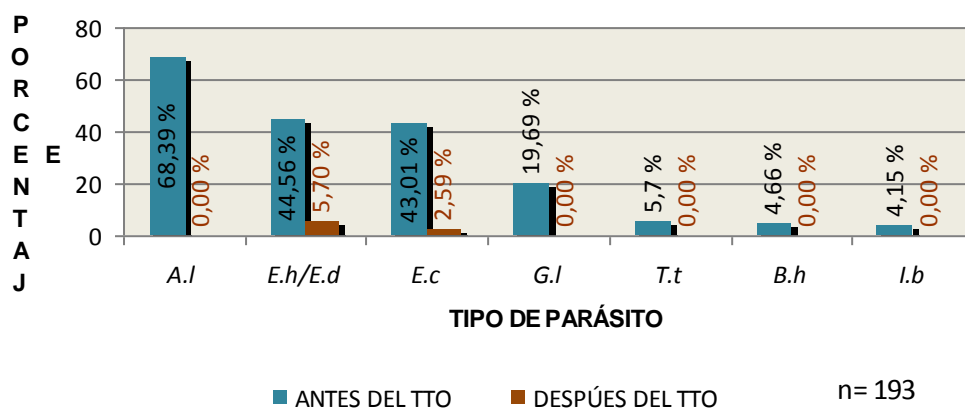




Comparación del porcentaje de parasitismo detectados antes y después del tratamiento farmacológico.

TABLA 15. PARASITISMO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO				
PARÁSITO	ANTES DEL TRATAMIENTO		DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	
	Nº DE CASOS POSITIVOS	% POSITIVOS	Nº DE CASOS POSITIVOS	% POSITIVOS
<i>A.l</i>	132	68,39	0	0,00
<i>E.h/E.d</i>	86	44,56	11	5,70
<i>E.c</i>	83	43,01	5	2,59
<i>G.l</i>	38	19,69	0	0,00
<i>T.t</i>	11	5,7	0	0,00
<i>B.h</i>	9	4,66	0	0,00
<i>I.b</i>	8	4,15	0	0,00

FIG. 15. PARASITISMO
ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO



Antes de que los escolares recibieran el tratamiento (Ver Tabla 8 y 8.1) los parásitos que más incidieron fueron *A. lumbricoides* que se presentó en 132 escolares (68,39%), luego *E. histolytica* / *E. dispar* en 86 escolares (44,56%) y *E. coli* en 83 niños (43,01%).

Luego del tratamiento la incidencia disminuyó masivamente ya que solamente se encontró *E. histolytica* / *E. dispar* en 11 escolares (5,70%) y *E. coli* en 5 niños (2,59%). No se halló ningún otro parásito.



TERCERA SECCIÓN

En esta sección se presentan los resultados del análisis de la calidad bacteriológica del agua utilizada para consumo humano en la comunidad de Minas.

ABREVIATURAS UTILIZADAS

BH	Bacterias heterotróficas
CT	Coliformes Totales
CF	Coliformes Fecales
E.c pres.	E. coli presuntiva

El muestreo se realizó en cuatro puntos: **A.** en la zona de captación (aguas arriba del río Minas), **B.** aguas abajo de la zona de captación, **C.** en la línea de conducción, a la entrada del depósito de distribución de agua de la comunidad, y **D.** en el grifo de la escuela.

La frecuencia con la que se efectuó el muestreo fue de dos muestras en el mes con un intervalo de 15 días. Todas las muestras fueron analizadas por duplicado.

A continuación anotamos los resultados obtenidos en dicho análisis:



TABLA 16. RESULTADOS DEL ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO EN EL AGUA DE CONSUMO HUMANO MINAS-BAÑOS

FECHA	PRIMER MUESTREO			SEGUNDO MUESTREO		
	03/12/07			17/12/07		
LUGAR	MINAS			MINAS		
MUESTRA	1A	1B	1C	2A	2B	2C
HORA	7:00 A.M.	9:00 A .M.	9:20A.M.	6:50 A.M.	8:50 A.M.	9:15 A.M.
PROCEDENCIA	Captación	Entrada Reservoirio	Grifo Escuela	Captación	Entrada Reservoirio	Grifo Escuela
ASPECTO	Claro	Ligeramente turbio	Claro	Ligeramente turbio	Turbio	Turbio
<i>BH</i> UFC/ml	40	70	86	56	100	110
<i>CT</i> NMP/100ml	21	22	39	27	32	32
<i>CF</i> NMP/100ml	7	9	13	14	17	26
<i>E.c pres.</i> NMP/100ml	4	9	13	11	17	26

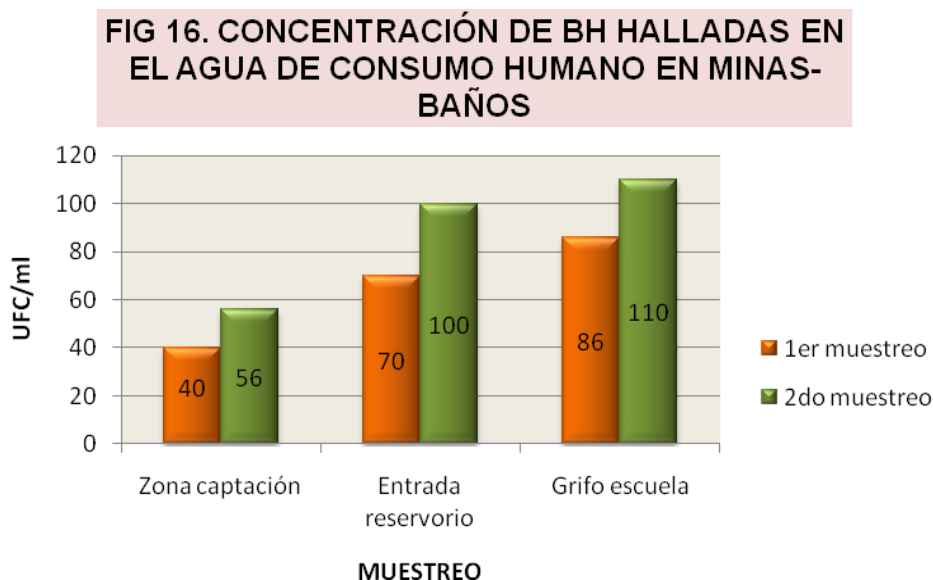
TABLA 17. CONDICIONES METEOROLÓGICAS²⁵

FECHA	PRIMER MUESTREO	SEGUNDO MUESTREO
	03/12/07	17/12/07
CLIMA	Nublado con claros parciales, bruma.	Nublado variando a parcialmente nublado.
TEMP. MÁXIMA	21 °C	20 °C
TEMP. MÍNIMA	12 °C	12 °C
PRECIPITACIÓN ÚLTIMAS 24H	0.0 mm	6.4 mm

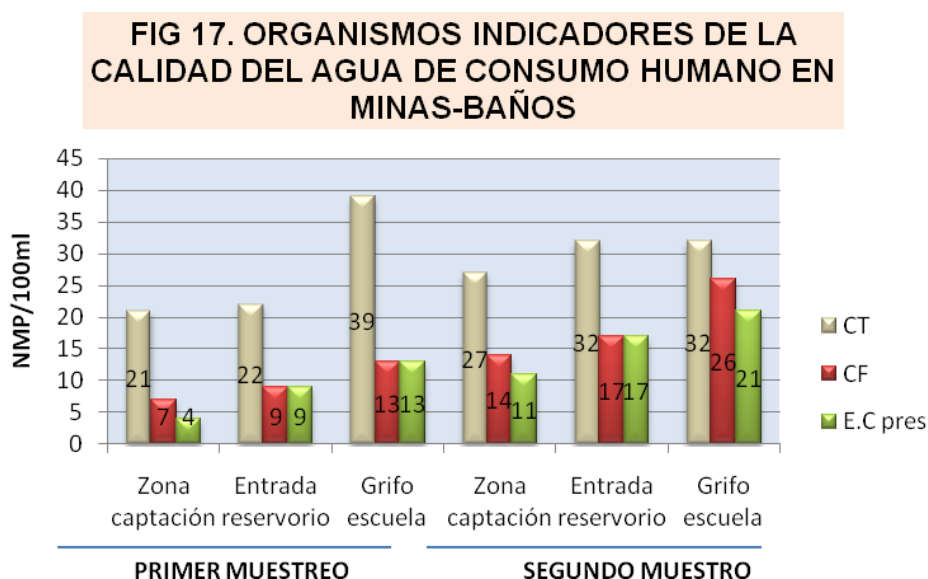
²⁵ www.inamhi.gov.ec. Instituto Nacional de Meteorología e Hidrología. INAMHI.



En la gráfica 16 se muestra la concentración de bacterias heterotróficas por mililitro, expresada en unidades formadoras de colonias, encontrada durante los dos muestreos.



En la figura siguiente se expone el Número Más Probable de organismos coliformes por unidad de volumen (NMP/100 ml) hallados en los dos muestreos.

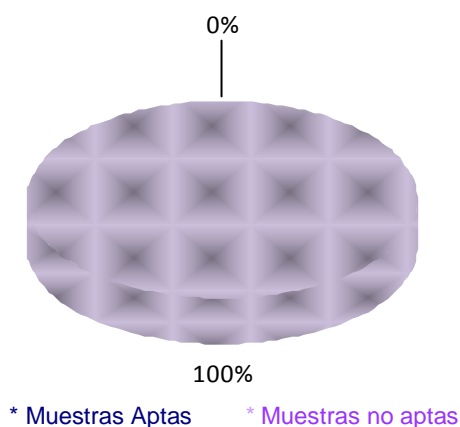




De acuerdo a los resultados del análisis se observa que conforme el agua es conducida desde la zona de captación hasta su distribución en el inmueble (escuela) va aumentando su carga microbiológica.

Además al ser una fuente de agua cruda la que abastece a la comunidad esta expuesta a cambios estacionales. Como se muestra en la tabla 16 los periodos de precipitaciones ponen en suspensión los sedimentos e incrementan la turbidez, carga microbiana, el color, etc.

FIG. 18. CONTAMINACIÓN BACTERIOLÓGICA DEL AGUA DE CONSUMO HUMANO EN MINAS-BAÑOS



En los dos muestreos realizados, el agua que abastece a la parte central de la comunidad, se encuentra contaminada por bacterias del grupo coliformes; lo que la hace potencialmente peligrosa para la salud humana sobre todo si se toma en cuenta que a la totalidad de las muestras de agua se les practicaron pruebas confirmatorias y fueron positivas al grupo de coliformes fecales y a *Escherichia coli* presuntiva, bacteria indicadora por excelencia del grupo coliforme fecal.



En la siguiente tabla se exponen los resultados encontrados al analizar las muestras del río aguas abajo de la zona de captación.

Se efectuó este análisis dado que hay pobladores a la periferia de la comunidad que han implementado sus propios sistemas de abastecimiento río abajo o bien toman el agua directamente de la fuente. (Ver *anexo 2*)

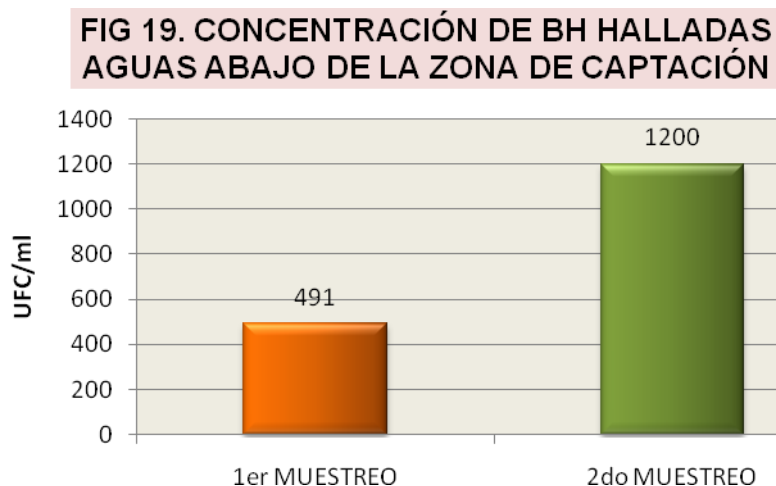
TABLA 18. RESULTADOS DEL ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO DEL RÍO (aguas abajo de la zona de captación)		
	PRIMER MUESTREO	SEGUNDO MUESTREO
FECHA	03/12/07	17/12/07
LUGAR	MINAS	MINAS
MUESTRA	3	4
HORA	8:00 A.M.	7:50 A.M.
PROCEDENCIA	RÍO (aguas abajo de la zona de captación)	RÍO (aguas abajo de la zona de captación)
ASPECTO	Claro	Turbio
BH UFC/ml	491	1200
CT NMP/100ml	278	940
CF NMP/100ml	94	700
E.c pres. NMP/100ml	94	700

BH: Bacterias heterotróficas CT: Coliformes Totales
CF: Coliformes Fecales E.c pres.: *E. coli* presuntiva

TABLA 19. CONDICIONES METEOROLÓGICAS ^{2b}		
	PRIMER MUESTREO	SEGUNDO MUESTREO
FECHA	03/12/07	17/12/07
CLIMA	Nublado con claros parciales, bruma.	Nublado variando a parcialmente nublado.
TEMP. MÁXIMA	21 °C	20 °C
TEMP. MÍNIMA	12 °C	12 °C
PRECIPITACIÓN ÚLTIMAS 24 HORAS	0.0 mm	6.4 mm



En la gráfica 19 se muestra la concentración de bacterias heterotróficas por mililitro, expresada en unidades formadoras de colonias, encontrada durante los dos muestreos realizados río abajo de la zona de captación.



En la figura siguiente se expone el Número Más Probable de organismos coliformes por unidad de volumen (NMP/100 ml) hallados en los dos muestreos efectuados río abajo de la zona de captación.

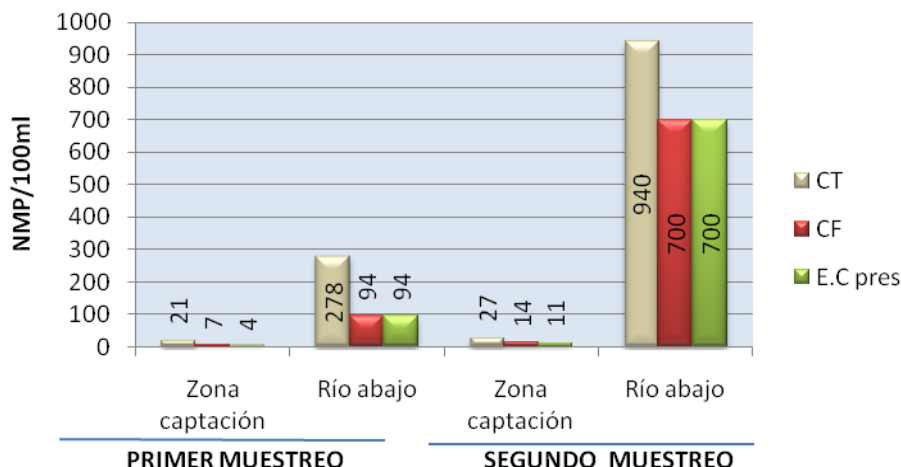




En la tabla que se expone a continuación se comparan los resultados obtenidos en la zona de captación con los obtenidos río abajo.

TABLA 20. RESULTADOS DEL ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO EN EL AGUA DEL RÍO MINAS				
	PRIMER MUESTREO		SEGUNDO MUESTREO	
FECHA	03/12/07		17/12/07	
LUGAR	MINAS		MINAS	
MUESTRA	1A	3	2A	4
HORA	7:00 A.M.	8:00 A.M.	6:50 A.M.	7:50 A.M.
PROCEDENCIA	Captación	RÍO (aguas abajo de la zona de captación)	Captación	RÍO (aguas abajo de la zona de captación)
ASPECTO	Claro	Claro	Ligeramente turbio	Turbio
BH UFC/ml	40	491	56	1200
CT NMP/100ml	21	278	27	940
CF NMP/100ml	7	94	14	700
E.c pres. NMP/100ml	4	94	11	700

FIG 21. RESULTADOS DEL ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO HALLADOS EN EL AGUA DEL RÍO MINAS



El examen bacteriológico realizado aguas abajo de la zona de captación muestra que el contenido bacteriano aumentó considerablemente debido a la presencia de animales mayores en las orillas del río y además durante el segundo muestreo que fue realizado en época lluviosa la contaminación fecal fue mayor debido a que las lluvias pueden ocasionar el arrastre de partículas del suelo.



CONCLUSIONES



CONCLUSIONES

En lo referente a la detección de enteroparásitos se concluye que:

- 1) El estudio de la materia fecal reveló la presencia de parásitos en el 96.5% de los niños estudiados.
- 2) El 95.96% de los hombres y el 97.03% de las mujeres estaban parasitados con uno o más parásitos.
- 3) Las parasitosis intestinales estuvieron siempre altas en todos los grupos de edad. Se obtuvo positividad en el 100 % entre 5 a 6 años; en 93.94% de 6 a 7 años, en 96.77 % entre los 7 a 8 años; en 96.15% entre los 8 a 9 años; en 92.31% entre los 9 a 10 años; en 100% de 10 a 11 años y en 97.56 % entre los 11 a 12 años.
- 4) La prevalencia de individuos no parasitados fue de 3.5%, de mono-parasitados fue de 30% y de poli-parasitados fue del 66.5%; dentro de estos la prevalencia de bi-parasitados fue de 48%, de tri y tetra-parasitados fue de 17% y 1.5% respectivamente.
- 5) En relación al tipo de parásitos intestinales, se encontraron 7 especies diferentes de parásitos: 5 protozoos y 2 helmintos, con predominio de protozoos (61,04%) sobre helmintos (38,96%). Dentro de los protozoos el 55.36% fueron considerados patógenos y el 44.64% no patógenos.
- 6) El protozoo patógeno hallado con mayor frecuencia fue *E. histolytica*/*E. dispar*, cuyo porcentaje de parasitismo fue de 23.43%, seguido por *G. lamblia* con el 10.35%.
- 7) El porcentaje de parasitismo de los protozoarios de patogenidad discutida: *E. coli*, *B. hominis*, *I. butschlii* fue de 22.62%, 2.45% y 2.18% respectivamente.



- 8) El helminto diagnosticado con mayor frecuencia fue *A. Lumbricoides* con el 35.97% seguido de *T. trichiura* con el 3%.
- 9) La incidencia global de parásitos patógenos mostró predominio de *A. lumbricoides* presente en el 68.39% de los casos parasitados, sobre *E. histolytica* /*E. dispar* presente en el 44.56%, sobre *G. lamblia* presente en el 19.69% y sobre *T. trichiura* presente en el 5,7% de los casos parasitados.
- 10) La incidencia de enteroparásitos no patógenos fue la siguiente: *E. coli* con el 43.01%, *B. hominis* con el 4.66% e *I. butschlii* con el 4.15% de los casos parasitados.
- 11) Se pudo apreciar que las cifras de parasitosis descendieron en forma abrupta después de la administración de terapia con secnidazol y albendazol a 8,29% en contraste con los afectados antes del tratamiento que representaban un 96,5%.
- 12) Se comparó el mismo sujeto antes y después del tratamiento farmacológico y se puede afirmar que el 91.71% no presentaron parásitos.
- 13) La parasitosis después del tratamiento se encontró en un 8,29% de los escolares estudiados en contraste con los afectados antes del tratamiento que representaban un 96,5%.
- 14) En el tratamiento de la amebiasis se alcanzó el 87,21% de eficacia, ya que el tratamiento fue en dosis única.
- 15) En el tratamiento de la giardiasis se logró el 100% de desparasitación.
- 16) En el caso del tratamiento de los helmintos se obtuvo el 100% de desparasitación.
- 17) Según la edad se obtuvo positividad después del tratamiento para amebas en el 16,67 % entre 5 a 6 años; en 9,68% de 6 a 7 años, en 10% entre los 7



a 8 años; en 8% entre los 8 a 9 años; en 0% entre los 9 a 10 años; en 6,45% de 10 a 11 años y en 10 % entre los 11 a 12 años.

- 18)** La incidencia de *A. lumbricoides* y *T. trichiura* disminuyó de 68,39% y 5,7% a 0% por el uso de albendazol.
- 19)** La incidencia de *E. histolytica* /*E. dispar* disminuyó de 44.56% a 5.7% y *E. coli* de 43.01% a 2.59% por el empleo de secnidazol.
- 20)** Por otro lado la incidencia de *G. lamblia* de 19.69%, *B. hominis* de 4.66% e *I. butschlii* de 4.15% disminuyeron después del tratamiento a 0%.

En lo que se refiere al análisis de la calidad bacteriológica del agua se concluye que:

- 1)** El agua de bebida que provee a la población de Minas revela niveles de contaminación que la hacen no apta para consumo humano.
- 2)** De acuerdo con la Norma Técnica Ecuatoriana NTE INEN 1108:2006, el 100% de las muestras de agua analizadas no cumplieron las normas microbiológicas. Debe destacarse que todas las muestras de agua estudiadas dieron positivo al grupo de coliformes fecales y *E. coli* presuntiva.
- 3)** Al analizar los resultados obtenidos se observa que hay un aumento gradual de la contaminación bacteriana que afecta la calidad del agua desde la fuente de origen hasta la distribución en los inmuebles. Esto se debe presumiblemente a la falta de mantenimiento y limpieza de las líneas de conducción.
- 4)** Hay un aumento de la contaminación microbiológica aguas abajo de la zona de captación, la cual se debe principalmente a las características del suelo, la presencia de animales de granja y la contaminación de la capa de agua



por excretas. Por lo tanto los pobladores que utilizan esta agua están en mayor riesgo.

- 5) En episodios de lluvias la contaminación bacteriana es mayor debido a la escorrentía de prados y escorrentía agrícola que arrastran el sedimento contaminado y las partículas del suelo aguas abajo.
- 6) Finalmente se puede anotar que el elevado nivel de parasitosis hallado en los escolares, se debe en primer lugar a la carencia de agua potable, a la que se suma la falta de educación, y de conocimientos básicos de higiene en la comunidad.

Es indudable que esta situación persistirá porque en forma paralela a la alta prevalencia de estas parasitosis, también es endémica la falta de educación y de saneamiento básico. De lo expuesto, surge claramente la urgente necesidad que se instituyan programas de control y prevención de las parasitosis intestinales.

Por las razones ya expuestas la potabilización del agua y su tratamiento adecuado es una necesidad imperiosa para el bien y la salud de la zona, que está en vías de progreso.



RECOMENDACIONES



RECOMENDACIONES

Dado que las condiciones socioeconómicas, la educación sanitaria y la calidad del agua son algunos de los factores que propician la prevalencia de parásitos intestinales en la población resulta evidente la necesidad de desarrollar medidas que mejoren la calidad bacteriológica del agua y campañas de educación de higiene individual y colectiva. Estas campañas tendrían que perseguir al menos los siguientes objetivos:

- 1) Concientizar y elevar el nivel de información sobre las medidas higiénico-sanitarias en la población.
- 2) Fomentar el cambio de conocimientos, actitudes y prácticas, con el fin de sostener bajos niveles de parasitismo en la comunidad a partir de la escuela.
- 3) Educar a los maestros, padres de familia y alumnos para que conozcan las vías de transmisión del parasitismo intestinal.
- 4) Comprometer a la comunidad escolar en la disminución del parasitismo intestinal, con la utilización de servicios higiénicos, lavabos y cocción higiénica.
- 5) Utilizar medios de difusión para ser énfasis de cómo evitar el parasitismo, como afectan los parásitos a la salud y cada que tiempo debe de desparasitarse.
- 6) Sensibilizar a la población sobre las ventajas de consumir agua de buena calidad y los peligros del consumo de agua de mala calidad.
- 7) Promover el uso de agua hervida y de sustancias bactericidas (cloración).



- 8) Mejorar el manejo adecuado del agua como, por ejemplo, el uso de recipientes adecuados para su almacenamiento, el lavado de manos después de ir al baño y antes de la preparación de alimentos, etc.
- 9) Incrementar el cuidado de la fuente de abastecimiento de agua por parte de la comunidad dado que la protección de la fuente es la primera barrera para reducir o eliminar los contaminantes que impactan la calidad del agua del consumidor.
- 10) Realizar una investigación en la misma población para verificar la presencia de coccidios como *Cryptosporidium parvum*.



BIBLIOGRAFÍA



BIBLIOGRAFÍA

- 1) www.cuencaecuador.com.ec (12/12/2007)
- 2) Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. INEC. VI censo de población y V de vivienda. Provincia del Azuay. Noviembre 2001.
- 3) www.elmercurio.com.ec. *Baños preocupada por el agua*. (12/01/2007).
- 4) ROMERO ROJAS JAIRO ALBERTO. *Calidad del agua*. Editorial Escuela Colombiana de Ingeniería. 1^{ra} Edición. Colombia. 2002; pág. 165-184, 286.
- 5) Guía para la vigilancia de la calidad de agua para consumo humano. www.cepis.ops-oms.org/bvsacg/e/ed-cagua/index.html (12/12/2007)
- 6) OMS. OPS. *Guías para la calidad del agua potable. Criterios relativos a la salud y otra información*. 1987; Vol. 2. Cap. I. Págs. 3-30.
- 7) AMERICAN WATER WORKS ASSOCIATION. *Calidad y tratamiento del agua*. Editorial McGraw-Hill Professional. 5^{ta} Edición. 2002; págs. 48-65.
- 8) IDROVO DIEGO. BARRERA RAÚL. ESPINOZA LUIS. *Agua para consumo humano*. CAMAREN. Gráficas Hernández. Quito-Ecuador. 1999; pág. 11-26.
- 9) Norma Técnica Ecuatoriana NTE INEN 1108:1983. *Agua potable. Requisitos*.
- 10) Norma Técnica Ecuatoriana NTE INEN 1108:2006. *Agua potable. Requisitos*.
- 11) JAWETZ, MELNICK Y ADELBERG. *Microbiología Médica*. Editorial Manual Moderno. 18^{va} Edición. USA. 2005; págs. 195, 220, 243-250.



- 12) MURRAY. ROSENTHAL. KOBASYASHI. PFALLER. *Microbiología Médica*. Editorial Elsevier Science. 4^{ta} Edición. USA. 2002; págs. 262-276.
- 13) JOKLIK WILLETT. BERNARD ANNOS. *Zinsser Microbiología*. Editorial Médica Panamericana. 20^{va} edición. Buenos Aires. 1994; págs. 664-682, 691-692.
- 14) BAILEY SCOTT. *Diagnóstico microbiológico*. Editorial Médica Panamericana. 7^{ma} Edición. 1991; págs. 375-394.
- 15) PETER GEORGE. PICKERING LARRY. *Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. Red Book. Editorial Médica Panamericana. 25^{va} Edición. 2001; págs. 225-230.
- 16) IÓVINE-SELVA. *Laboratorio en la clínica*. Editorial Médica Panamericana. 3^a Edición. 1989; pág. 941.
- 17) JACQUES C. SENEZ. *Microbiología General*. Editorial Alambra. 1^a Edición. 1976; págs. 63, 267-268, 317-318, 486.
- 18) BOTERO DAVID. RESTREPO MARCOS. *Parasitosis humanas*. Fondo Editorial CIB. 4^{ta} Edición. Colombia. 2005; Cáp. 2-Cáp. 5.
- 19) JAWETZ, MELNICK Y ADELBERG. *Microbiología Médica*. Editorial Manual Moderno. 18^{va} Edición. USA. 2005; Cáp. 46, págs. 659-697.
- 20) APHA. AWWA. WEF. *Standard methods for the examination of water and wastewater*. Editorial Board. 19^{na} Edición. Washington. 1995; págs. 27, 467-509.
- 21) Norma Técnica Ecuatoriana NTE INEN 1529-2:1999. *Control microbiológico de los alimentos. Preparación de muestras*.



- 22)** Norma Técnica Ecuatoriana NTE INEN 1529-5:2006. *Control microbiológico de los alimentos. Determinación de la cantidad de microorganismos aerobios mesófilos. REP.*
- 23)** Norma Técnica Ecuatoriana NTE INEN 1529-6: 1990. *Control microbiológico de los alimentos. Determinación de microorganismos coliformes por la técnica del número más probable.*
- 24)** Norma Técnica Ecuatoriana NTE INEN 1529-8: 1990. *Control microbiológico de los alimentos. Determinación de coliformes fecales y E. coli.*
- 25)** www.inamhi.gov.ec. Instituto Nacional de Meteorología e Hidrología. INAMHI.



ANEXOS





Anexo 2. Foto escuela “Segundo Espinoza Calle”⁹⁹





ANEXO 3. SERVICIOS HIGENICOS DE USO DE PROFESORES Y ALUMNOS DE LA ESCUELA





ANEXO. 4 CONDICION EN LA QUE SE ENCUENTRA EL SERVICIO HIGIENICO DE LA ESCUELA



ANEXO 5. LAVABO DE PARA USO DE LOS ESTUDIANTES.





ANEXO 6. BAR DE LA INSTITUCION



ANEXO 7. LAVABO PARA USO DEL BAR





ANEXO 8. LAVABO PARA MANOS Y ZONA DE ABASTECIMIENTO DE AGUA PARA LOS ESTUDIANTES.



ANEXO 9. ZONA DE ABASTECIMIENTO DE AGUA PARA LOS ESTUDIANTES.





ANEXO 10. FOTOS DE PARASITOS ENCONTRADOS

Foto A: Quiste de *E. coli*. Preparación en fresco teñido con lugol.



Foto B: Quiste de *Giardia Lamblia*. Preparación en fresco con lugol.



Foto B1: Quiste de *Giardia Lamblia*. Preparación en fresco con solución salina 0.9%

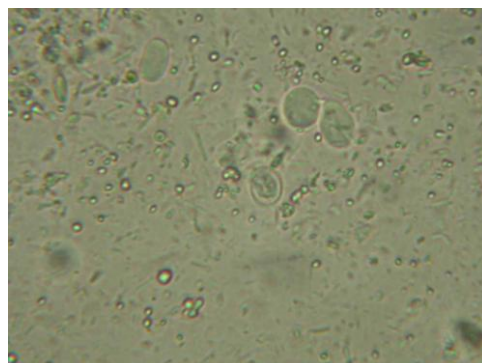




Foto C: *Blastocystis hominis*. Preparación en fresco con lugol.

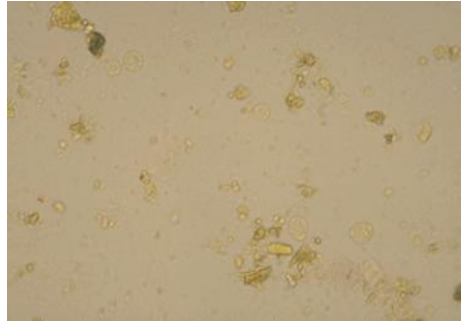


Foto D: *Iodamoeba butschlii*.



Foto F. Huevo de *Ascaris*. Preparación en fresco con lugol.

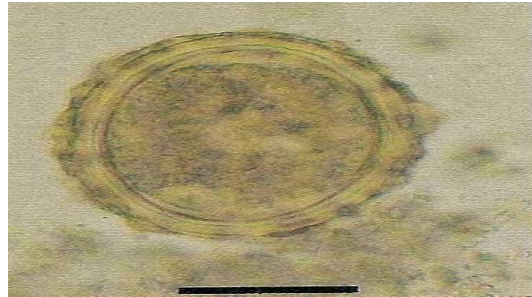


Foto F. 1. Huevo de *Ascaris*. Preparación en fresco con lugol.



Foto G. Huevo de *Trichuris Trichiura*. Preparación en fresco con lugol.





ANEXO 11. FOTOS DE MICROBIOLOGIA DEL AGUA

Foto: Muestra recolectada del río



Foto: medios de cultivo: Agar Nutritivo, Mc. Conkey, EMB.

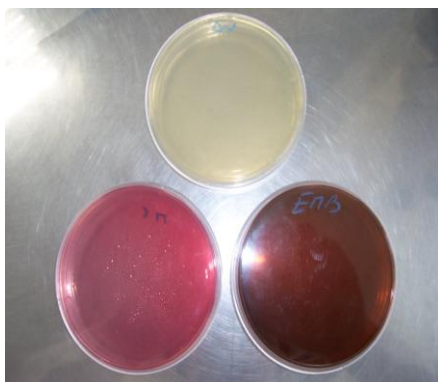


Foto: Tubos con agua de Peptona

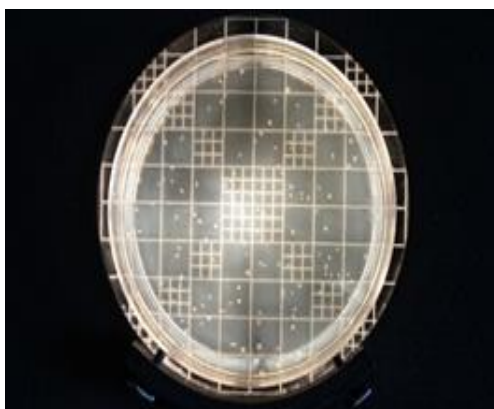




Tubos con Agua de peptona



Foto: Recontador de colonias.





Anexo 11. Sistema de abastecimiento y distribución de agua en la comunidad de Minas.



Lindero entre el Hato de Shiñán y la Hacienda Yanasacha ³
Fotografía cortesía Diario El Mercurio (www.elmercurio.com.ec)

En esta zona nacen las fuentes del Río Minas que abastece de agua, a la comunidad que lleva su nombre, a la parroquia Baños y al proyecto Nero-Narancay.

Allí se da en la actualidad un acelerado proceso de deforestación y eliminación de los pajonales, que son las esponjas o colchones de agua, en beneficio del avance de la frontera agrícola y ganadera.

Contribuyen a eliminar la vegetación grupos de jóvenes que se han "tomado" la zona para convertirla en pistas de motocross o efectuar competencias 4x4. La preocupación principal se fundamenta en el hecho de que la Dirección Regional de Minas ha concesionado cerca de 30.000 hectáreas a 2 compañías, a Edicor 3.500 hectáreas y a Sierra min 26.500 hectáreas.³



Zona de captación.



Captación. La fuente de abastecimiento de agua se encuentra expuesta a la contaminación debido a la exposición y arrastre de partículas orgánicas e inorgánicas.



Zona de captación y conducción



CANAL DE
CONDUCCIÓN



LÍNEA DE
CONDUCCIÓN

POZO DE
REVISIÓN

El líquido es llevado desde la zona de captación por medio de una red de tuberías de hormigón que cubren una distancia de aproximadamente 2 Km. Durante su recorrido la red de abastecimiento tiene cerca de 60 pozos de revisión.



En la comunidad los habitantes que se han asentado cerca de las orillas del río han implementado sus propios sistemas de abastecimiento (por ejemplo, por medio de mangueras, tubos, etc., que van del río a las viviendas) o bien toman el agua directamente de la fuente.





Aguas abajo de la zona de captación los pobladores están expuestos a una mayor contaminación bacteriana debido a la presencia de animales en las orillas del río, estiércol y escorrentía.



La línea de conducción desemboca en un desarenador que es una unidad de pre tratamiento de la Planta de Agua Potable de Baños, es un componente destinado a la remoción de las arenas y sólidos que están en suspensión en el agua, mediante un proceso de sedimentación.







El agua cruda es distribuida del reservorio a los inmuebles mediante tubería de PVC de 150 mm de diámetro.

Al ser una fuente de agua cruda la que abastece a la comunidad, su calidad se encuentra influenciada por variaciones estacionales y el clima.





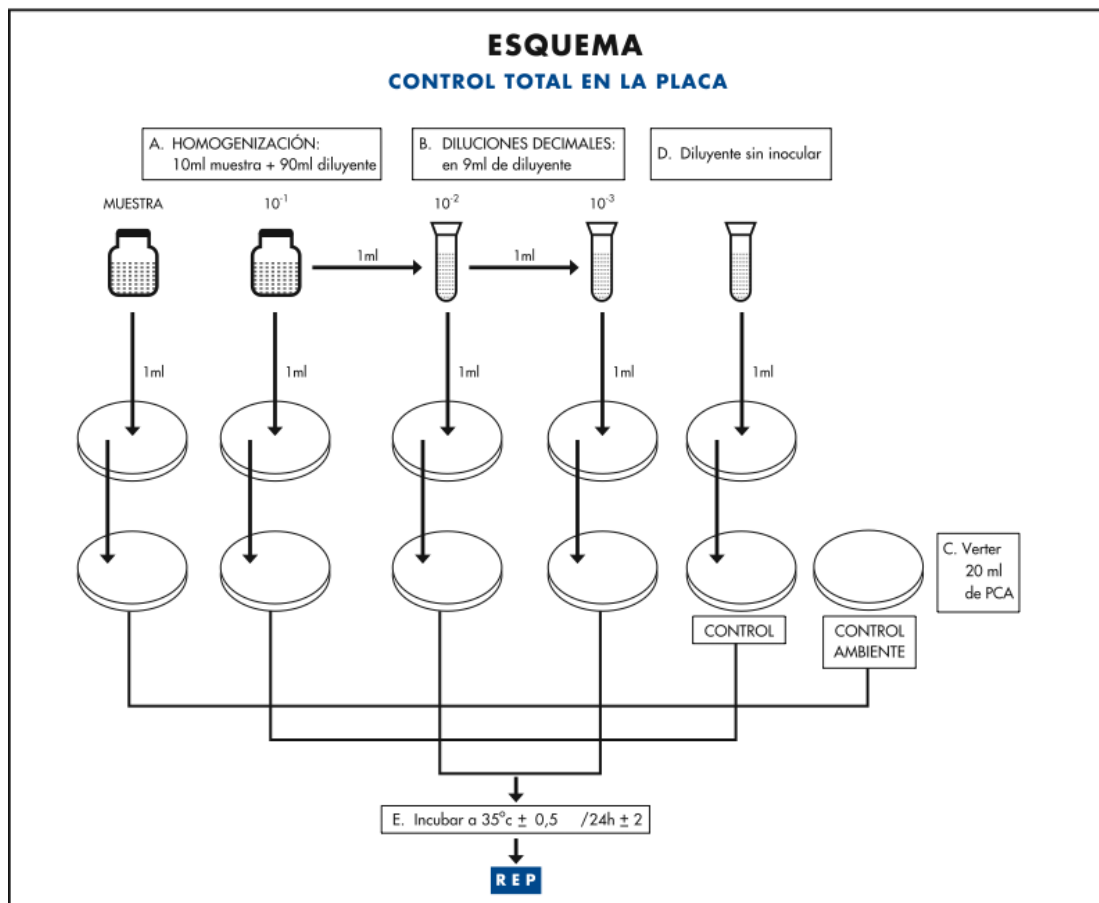
Anexo 3. Reacciones bioquímicas de bacilos entéricos gramnegativos específicos ^{11,14}

Especies	Producción de indol	Rojo de metilo	Voges-Proskauer	Citrato de Simmons	Sulfuro de Hidrógeno	Hidrólisis de urea	Fenilalanina desaminasa	Lisina descarboxilasa	Arginina dihidrolasa	Ornitina descarboxilasa	Motilidad (36 °C)	Hidrólisis de gelatina (22 °C)	D- glucosa, ácido	D- glucosa , gas	Fermentación de lactosa	Fermentación de sacarosa	Fermentación de D- manitol	Fermentación de dulcitol	Fermentación de adonitol	Fermentación de D- sorbitol	Fermentación de L- arabinosa	Fermentación de rafinosa	Fermentación de L- ramnosa	Fermentación de D- xilosa	Fermentación de melibiososa
<i>Citrobacter freundii</i>	5	100	0	95	80	70	0	0	65	20	95	0	100	95	50	30	99	55	0	98	100	30	99	99	50
<i>Enterobacter aerogenes</i>	0	5	98	95	0	2	0	98	0	98	97	0	100	100	95	100	100	5	98	100	100	96	99	100	99
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	5	100	100	0	65	0	0	97	96	95	0	100	100	93	97	100	15	25	95	100	97	92	99	90
<i>Escherichia coli</i>	98	99	0	1	1	1	0	90	17	65	95	0	100	95	95	50	98	60	5	94	99	50	80	95	75
<i>Hafnia alvei</i>	0	40	85	10	0	4	0	100	6	98	85	0	100	98	5	10	99	0	0	0	95	2	97	98	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	10	98	98	0	95	0	98	0	0	0	0	100	97	98	99	99	30	90	99	99	99	99	99	99
<i>Klebsiella oxytoca</i>	99	20	95	95	0	90	1	99	0	98	0	0	100	97	100	100	99	55	99	99	98	100	100	100	99
<i>Morganella morganii</i>	98	97	0	0	5	98	95	0	0	0	95	0	100	90	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Proteus vulgaris</i>	98	95	0	15	95	95	99	0	0	0	95	91	100	85	2	97	0	0	0	0	0	1	5	95	0
<i>Providencia rettgeri</i>	99	93	0	95	0	98	98	0	0	0	94	0	100	10	5	15	100	0	100	1	0	5	70	10	5
<i>Salmonella typhi</i>	0	100	0	0	97	0	0	98	3	97	97	0	100	0	1	0	100	0	0	99	2	0	0	82	100
<i>Salmonella</i> , la mayoría de los serotipos	1	100	0	95	95	1	0	98	70	99	95	0	100	96	1	1	100	96	0	95	99	2	95	97	95
<i>Serratia marcescens</i>	1	20	98	98	0	15	0	99	0	99	97	90	100	55	2	99	99	0	40	99	0	2	0	7	0
<i>Shigella sonnei</i>	0	100	0	0	0	0	0	0	2	98	0	0	100	0	2	1	99	0	0	2	95	3	75	2	25
<i>S. dysenteriae</i> , <i>S. flexneri</i> , <i>S. boydii</i> .	50	100	0	0	0	0	0	0	5	1	0	0	100	2	0	0	93	2	0	30	60	50	5	2	50
<i>Yersinia enterocolitica</i>	50	97	2	0	0	75	0	0	0	95	2	0	100	5	5	95	98	0	0	99	98	5	1	70	1



Anexo 12. Esquema del procedimiento para el conteo total en placa. REP

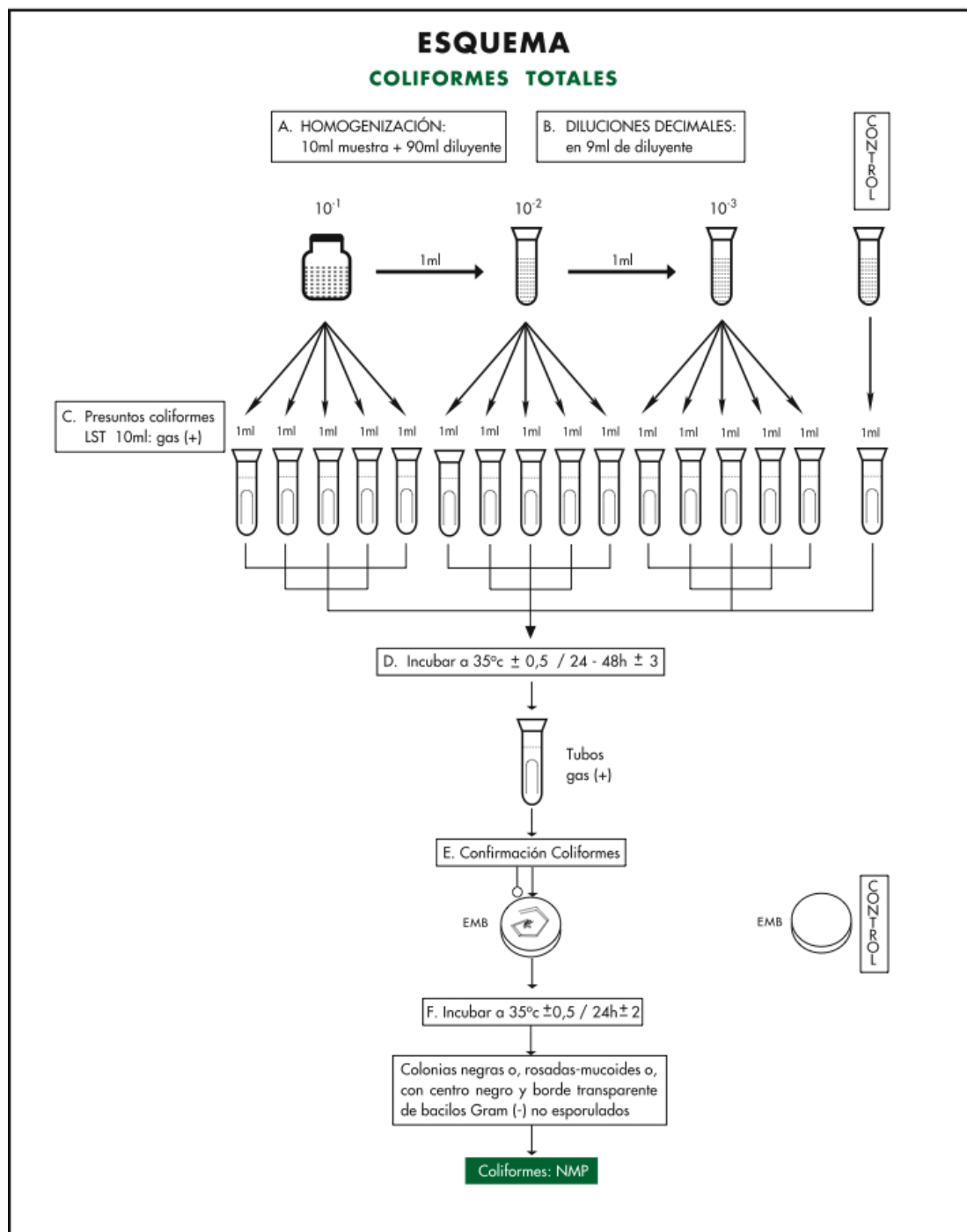
ANEXO 4.1





Anexo 12.2. Esquema para el ensayo para coliformes totales.

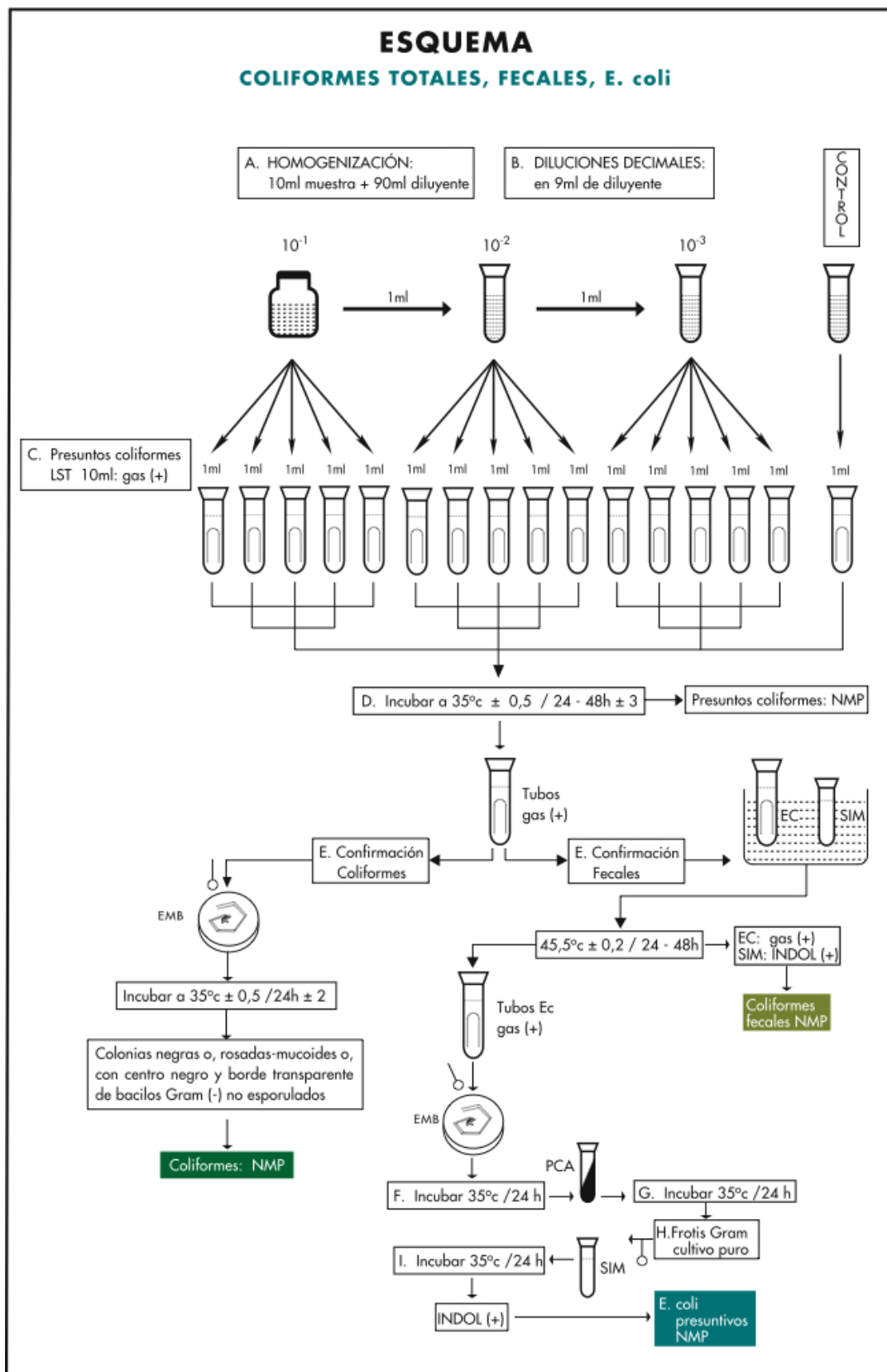
ANEXO 4.2





Anexo 12.3. Esquema para el ensayo para coliformes totales, fecales y *E. coli*.

ANEXO 4.3





Anexo 12

NMP y LIMITES DE CONFIANZA DEL 95 POR 100 PARA DIVERSAS COMBINACIONES DE RESULTADOS POSITIVOS EN LAS SIGUIENTES SERIES DE SIEMBRAS ²⁰:

Cinco tubos de 10 ml, cinco de 1 ml y cinco de 0.1 ml.

Número de tubos positivos de :			NMP por 100ml	Limites de NMP		Número de tubos positivos de:			NMP por 100ml	Limites de NMP	
Cinco tubos de 10 ml	Cinco tubos de 1 ml	Cinco tubos de 0.1 ml		Inferior	Superior	Cinco tubos de 10 ml	Cinco tubos de 1 ml	Cinco tubos de 0.1 ml		Inferior	Superior
0	0	1	2	< 0,5	7	4	0	0	13	3	31
0	0	2	4	< 0,5	11	4	0	1	17	5	46
0	1	0	2	< 0,5	7	4	0	2	21	7	63
0	1	1	4	< 0,5	11	4	0	3	25	8	75
0	1	2	6	< 0,5	15	4	1	0	17	5	46
0	2	0	4	< 0,5	11	4	1	1	21	7	63
0	2	1	6	< 0,5	15	4	1	2	26	9	78
0	3	0	6	< 0,5	15	4	2	0	22	7	67
1	0	0	2	< 0,5	7	4	2	1	26	9	78
1	0	1	4	< 0,5	11	4	2	2	32	11	91
1	0	2	6	< 0,5	15	4	3	0	27	9	80
1	0	3	8	1	19	4	3	1	33	11	93
1	1	0	4	< 0,5	11	4	3	2	39	13	106
1	1	1	6	< 0,5	15	4	4	0	34	12	96
1	1	2	8	1	19	4	4	1	40	14	108
1	2	0	6	< 0,5	15	4	5	0	41	14	110
1	2	1	8	1	19	4	5	1	48	16	124
1	2	2	10	2	23	5	0	0	23	7	70
1	3	0	8	1	19	5	0	1	31	11	89
1	3	1	10	2	23	5	0	2	43	15	114
1	4	0	11	2	25	5	0	3	58	19	144
2	0	0	5	< 0,5	13	5	0	4	76	24	180
2	0	1	7	1	17	5	1	0	33	11	93
2	0	2	9	2	21	5	1	1	46	16	120
2	0	3	12	3	28	5	1	2	63	21	154
2	1	0	7	1	17	5	1	3	84	26	197
2	1	1	9	2	21	5	2	0	49	17	126
2	1	2	12	3	28	5	2	1	70	23	168
2	2	0	9	2	21	5	2	2	94	28	219
2	2	1	12	3	28	5	2	3	120	33	281
2	2	2	14	4	34	5	2	4	148	38	366
2	3	0	12	3	28	5	2	5	177	44	515
2	3	1	14	4	34	5	3	0	79	25	187
2	4	0	15	4	37	5	3	1	109	31	253
3	0	0	8	1	19	5	3	2	141	37	343
3	0	1	11	2	25	5	3	3	175	44	503
3	0	2	13	3	31	5	3	4	212	53	669
3	1	0	11	2	25	5	3	5	253	77	788
3	1	1	14	4	34	5	4	0	130	35	302
3	1	2	17	5	46	5	4	1	172	43	486
3	1	3	20	6	60	5	4	2	221	57	698
3	2	0	14	4	34	5	4	3	278	90	849
3	2	1	17	5	46	5	4	4	345	117	999
3	2	2	20	6	60	5	4	5	426	145	1161
3	3	0	17	5	46	5	5	0	240	68	754



Anexo 13.

ESQUEMA TERAPÉUTICO APLICADO PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ENTEROPARASITOSIS EN LA ESCUELA "SEGUNDO ESPINOZA CALLE".					
AGENTE PARASITARIO	FÁRMACO	EDAD (Años)	POSOLÓGIA	DURACIÓN	OBSERVACIONES
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Albendazol	5-12	400 mg	Dosis única	
<i>Trichuris trichiura</i>					
<i>Entamoeba histolytica</i>	Secnidazol	5-6	500 mg	Una sola toma	
		6-9	750 mg	Una sola toma	
<i>Giardia lamblia</i>		9-12	1 g	Una sola toma	
<i>Entamoeba coli</i>					No se trata
<i>Blastocystis hominis</i>					No se trata
<i>Iodamoeba butschlii</i>					No se trata